

**ANALYSE LETAL VERLAUFENER UNFÄLLE
IM KINDESALTER**

— Folgerungen für Diagnostik und Therapie —

Walter Gerhard Braun

1975

Aus der Kinderchirurgischen Klinik (Dir: Prof. Dr. med.
W. Ch. Hecker) und der Pädiatrischen Klinik (Dir: Prof.
Dr. med. K. Betke) der Universitätskinderklinik München
im Dr. von Haunerschen Kinderspital und der Kinderchirurgischen
Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik
(Dir: Prof. Dr. med. F. Linder) Heidelberg

ANALYSE LETAL VERLAUFENER UNFÄLLE IM KINDESALTER

- Folgerungen für Diagnostik und Therapie -

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Walter Gerhard Braun
aus Gersthofen

1975



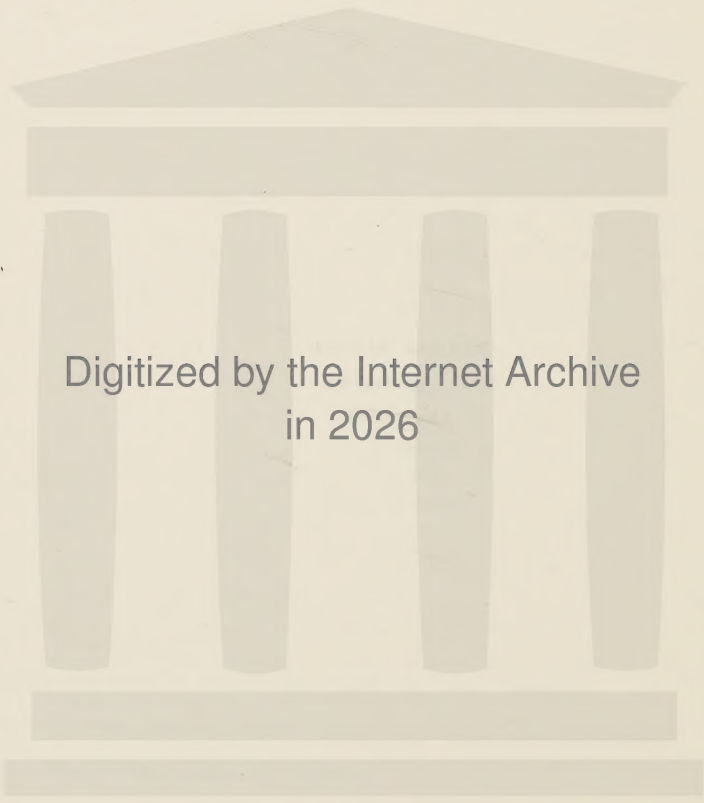
Berichterstatter : Prof. Dr. med. W. Ch. Hecker

Mitberichterstatter : Priv. Doz. Dr. med. G. Hollmann

Dekan : Prof. Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung : 19. 6. 1975

**Meinen Eltern
in Dankbarkeit
gewidmet**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Gliederung

	Seite
A. Einleitung und Zielsetzung der Arbeit	1
B. Hauptteil	
1. Historischer Überblick	2
2. Psychologische und physiologische Gegebenheiten beim Zustandekommen kindlicher Unfälle	7
3. Epidemiologie des Kinderunfalles	12
4. Eigene Untersuchungen	17
a) Allgemeines	17
I. Auswahl des Untersuchungsgutes	17
II. Methodik	19
III. Häufigkeit der letal verlaufenen Unfälle	20
IV. Geschlechts- und Altersverteilung	22
V. Unfallkategorien	26
VI. Unfallzeit bei Verkehrsunfällen	28
VII. Organverteilung der Verletzungen	30
VIII. Mehrfachverletzungen	32
b) Außerklinische und auswärtige Erstversorgung	35
I. Zuweisung der Kinder	35
II. Erstversorgung am Unfallort, während des Transportes und im erstbehandelnden Krankenhaus	35
III. Transport	39
c) Maßnahmen bei Klinikaufnahme	43
I. Klinische Diagnostik	43
II. Laboruntersuchungen im Rahmen der Primärdiagnostik	46

	Seite
III. Neurologische Diagnostik	51
IV. Therapeutische Erstmaßnahmen bei Klinkaufnahme	52
d) Posttraumatischer Verlauf in der Klinik	54
I. Posttraumatische Komplikationen	54
II. Todesursachen	56
III. Vorschäden	58
IV. Überlebensdauer	59
5. Kasuistik	62
6. Folgerungen für die Erstversorgung unfallverletzter Kinder	74
a) Allgemeine Gesichtspunkte zum Unfallrettungssystem	74
b) Zur Ersten Hilfe am Unfallort	81
I. Aufrechterhaltung der Atmung	81
II. Symptomatik und Behandlung des Schocks und der schockbedingten Acidose	85
7. Zur Diagnostik und Notfalltherapie einzelner typischer Unfallverletzungen im Kindesalter	97
a) Schädel-Hirn-Trauma	97
b) Stumpfes Bauchtrauma	113
c) Thermische Verletzungen	130
d) Tetanus	147
8. Diskussion	153
9. Schlußfolgerungen	162
10. Zusammenfassung	166
11. Literaturverzeichnis	169

Einleitung und Zielsetzung der Arbeit

Die Behandlung von Unfallverletzungen nimmt im Aufgabenbereich der Kinderchirurgie eine wichtige Stellung ein. Der Grund dafür liegt einmal in der zunehmenden Häufigkeit und der zunehmenden Schwere der Unfallverletzungen, andererseits aber in den sich ständig erweiternden Möglichkeiten der modernen Kinderchirurgie, bereits eingetretene Schäden zu mindern und schwerwiegende Folgen zu vermeiden. Trotzdem starben in der Bundesrepublik Deutschland im Jahre 1969 3284 Kinder an Unfallverletzungen, allein 1919 davon im Straßenverkehr (STAT. LANDESAMT , 2) .

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es nun, 107 letal verlaufene Unfälle im Kindesalter einer Analyse zu unterziehen, um über Ursachen, Art und Schwere der zum Tod führenden Verletzungen einen Überblick zu gewinnen und so die notwendigen Folgerungen für Erstversorgung und Diagnostik am Unfallort und im Krankenhaus ziehen zu können. Ferner soll an Hand statistischer Erhebungen und ausgewählter Beispiele untersucht werden, ob die Schwere der Unfallverletzungen zwangsläufig zum Tode führte, oder ob sich durch bessere Erstversorgung, schnelleren Transport und gezieltere Diagnostik der letale Ausgang hätte vielleicht vermeiden lassen.

Historischer Überblick

Das Problem des Unfalls im Kindesalter fand verhältnismäßig spät, nämlich erst in unserem Jahrhundert, breiteren Eingang in die medizinische Literatur und Statistik. Dies ist darauf zurückzuführen, daß mit dem zunehmenden zivilisatorischen Fortschritt in vielen Ländern die Sterblichkeit durch Infektionskrankheiten zurückging und die Unfälle an die Spitze der Todesursachenskala des Kindesalters rückten (RUMLER, 1964) .

In den älteren Mortalitätsstatistiken sind kindliche Unfälle meist nicht berücksichtigt oder nicht gesondert behandelt. So gibt auch GRAUNT, nach GOTTSTEIN (1920) der älteste Medizinalstatistiker, in seiner Unfallstatistik für London in den Jahren 1629 - 1636 und 1647 - 1660 nicht einmal eine Altersverteilung der an den Unfällen Verstorbenen an. Genauere Angaben machen GRATZER (1882) in der Mortalitätsstatistik für Breslau von 1687 - 1691 und KISSKALT für Königsberg von 1773 - 1780 und 1789 - 1793 : GRATZER fand in den 5 von ihm bearbeiteten Jahren 5545 Todesfälle, davon waren 70 Unfälle, und zwar 4 im Alter von 0 - 5 Jahren und 5 im Alter von 5 - 10 Jahren. In den 14 von KISSKALT behandelten Jahren wurden 28 865 Sterbefälle bearbeitet; davon waren 430 Unfalltote, von denen wiederum 10 auf das erste, zwei auf das zweite Lebensjahr, 12 auf das Alter von 2 - 5 Jahren und 24 auf das Alter von 5 - 10 Jahren tra-

fen, insgesamt 48 auf das Kindesalter. Für 10 Kalenderjahre werden auch die Unfallarten angegeben; daraus ergibt sich, daß 48 % aller kindlichen Unfälle durch Ertrinken hervorgerufen wurden.

Erst später erschienen Arbeiten, die sich neben den allgemein statistischen Gesichtspunkten auch mit der Epidemiologie, dem Zustandekommen und der möglichen Verhütung der kindlichen Unfälle befaßten. So weist BIESALSKI (1906) in seinem Leitfaden der Krüppelfürsorge daraufhin, daß " die beträchtliche Zahl von fast 10 000 durch Unfall verkrüppelter Kinder auf die Gefährlichkeit des Verkehrs und der industriellen Kinderarbeit " hindeute.

TUGENDREICH (1919) schreibt : "Das Kindesalter weist anteilmäßig die größte Zahl tödlicher Unfälle auf, wie es dem Mißverhältnis von körperlicher und geistiger Entwicklung entspricht. Im Säuglingsalter ist die Möglichkeit selbständiger Fortbewegung und dadurch bedingter tödlicher Verunglückungen noch beschränkt. Mit Zunahme dieser Fähigkeit steigt die Zahl der tödlichen Verunglückungen steil an im 1. - 2. Jahre, sinkt dann entsprechend zunehmender Erfahrung. "

TUGENDREICH belegt diese Feststellungen durch Zahlen aus der bayerischen und preußischen Statistik und betont die ungleiche Beteiligung der Geschlechter :

" Schon im Säuglingsalter ist das männliche Geschlecht, entsprechend seinem größeren Wagemut, stärker beteiligt als das weibliche. "

Im Jahr 1920 untersuchte GOTTSSTEIN an Hand bayerischer

und preußischer Statistiken die Epidemiologie und die verschiedenen Arten des kindlichen Unfalles. Seine Ergebnisse faßt er folgendermaßen zusammen :

" Die Gefährdung des Kleinkindesalters durch Unfälle ist eine sehr beträchtliche und größer als diejenige mancher gefürchteten Infektionskrankheit. Die Höhe der Gefahr ist in den Großstädten in der Zunahme begriffen. Der Grund ist weniger in der Steigerung der äußeren Gefahr zu sehen als in der verringerten Obhut durch die Beanspruchung der Mutter in auswärtiger Berufsarbeit. Gegenüber der starken und vermeidbaren Lebensgefährdung der frühen Jugend hat die Fürsorge an diesem Punkt einzusetzen. "

Im Jahr 1946 erschien eine Arbeit von HINDMARSH und MELIN, in der sie 5085 kindliche Unfälle, die in den Jahren 1930 - 1939 in der Stockholmer Kinderklinik behandelt wurden, untersuchten. HINDMARSH und MELIN fanden, daß die Unfallfrequenz bei Knaben 2 - 3 mal so groß war wie bei Mädchen, wobei im Kleinkindesalter Spielunfälle, im Schulpflichtigenalter Verkehrsunfälle überwogen. Die Unfallmortalität betrug 4,3 ‰ .

In den folgenden Jahren erschien neben einer Fülle von Arbeiten über spezielle unfallbedingte kindliche Verletzungen auch eine Reihe von Veröffentlichungen, die sich allgemein mit dem Problem des Unfalls im Kindesalter beschäftigten; von ihnen seien nur einige wesentliche aufgeführt :

1955 untersuchte JACOBZINER 193 tödlich verlaufene Kinderunfälle von 1 - 6 jährigen Kindern, die sich

1950 in New York ereignet hatten. Die Untersuchung betraf Unfallursachen, Alter, Geschlecht und Hautfarbe der verunglückten Kinder ebenso wie die Häufigkeit bestimmter Organverletzungen. JACOBZINER fand, daß 1 - 2 jährige meist durch Stürze starben, während die 4 - 5 jährigen zur Hälfte durch thermische Verletzungen zu Tode kamen. Außerdem ergab sich, daß der prozentuale Anteil tödlich verunglückter farbiger Kinder größer war, als es dem Bevölkerungsanteil entsprochen hätte.

Im Jahre 1961 erschien von EHALT die Arbeit " Verletzungen bei Kindern und Jugendlichen " , in der neben allgemein statistischen Untersuchungen an 70 640 unfallverletzten Kindern, die von 1940 - 1957 im Arbeitsunfallkrankenhaus der Allgemeinen Unfallversicherungsanstalt in Graz / Österreich behandelt wurden, auch therapeutische Maßnahmen bei den verschiedenen Unfallverletzungen besprochen sind. Ebenfalls 1961 veröffentlichte BORM eine Übersicht über 3218 Unfälle im Kindesalter, die von 1949 - 1958 in der Chirurgischen Universitätsklinik Kiel erfasst wurden. Dabei ging er auf die jahreszeitlich verschiedene Häufigung der Unfälle und auf deren Ursachen ein, ebenso auf den Anteil der Unfälle in den einzelnen Altersklassen und die bei den verschiedenen Unfallarten jeweils am häufigsten betroffenen Körperabschnitte.

In der 1962 von GÄDECKE erschienenen phänomenologischen und soziologischen Untersuchung tödlich verlaufener Kinderunfälle der Jahre 1950 - 1959 im Stadt-

bezirk und Landkreis Freiburg / Breisgau werden Art, Altersverteilung, jahreszeitliche Häufung und soziologische Faktoren beim Zustandekommen von Kinderunfällen zwischen Hamburg und Freiburg verglichen.

Ähnliche Untersuchungen des letal verlaufenen kindlichen Unfalls in epidemiologischer, ätiologischer und traumatologischer Hinsicht wurden auch von GRAMM (1960) und MARCUSSON, OEHMISCH und PECHMANN (1967) für die Deutsche Demokratische Republik, von VEST (1966) für die Schweiz, BERFENSTAM und VAHLQUIST (1955) für Schweden und HANSLUNKA (1967) für Österreich durchgeführt.

Das vorläufig jüngste umfangreichere Werk zu diesem Thema stellt das 1972 von REHBEIN herausgegebene Supplement zu Band 11 der Zeitung für Kinderchirurgie "Der Unfall im Kindesalter" dar, in dem 130 Einzelarbeiten über spezielle Probleme der Behandlung von unfallverletzten Kindern sowie über die dem kindlichen Unfall zugrunde liegenden psychologischen Gegebenheiten und Maßnahmen zur Verhütung dieser Unfälle zusammengefaßt sind.

Psychologische und physiologische Gegebenheiten beim
Zustandekommen kindlicher Unfälle

In einigen Untersuchungen über das Zustandekommen von Kinderunfällen wird darauf hingewiesen, daß in mehr als 70 - 80 % der Fälle das Unfallverschulden auf Seiten der Kinder liege (WALTHER u. HOFMANN, 1972 ; BAUER, WALDSCHMIDT u. HASSE, 1972). Um jedoch in diesem Zusammenhang von Schuld sprechen zu können, muß man berücksichtigen, daß Kinder einerseits nicht die Erfahrung von Erwachsenen haben, andererseits aber aus anderen psychologischen und physiologischen Voraussetzungen heraus handeln : Den einzelnen Entwicklungsabschnitten des Kindes entsprechen spezifische Formen des Denkens, Wahrnehmens und Lernens, die sich nicht nur qualitativ, sondern auch quantitativ vom Erwachsenen unterscheiden (WALTHER u. HOFMANN, 1972). Von besonderer Bedeutung ist hierbei die noch unvollständige Ausbildung von Gehörs- und Gesichtssinn, die MUNSCH (1968) unter dem Begriff "Verkehrssinn" zusammenfasst.

Nach Auffassung von MÜLLER-LÜCKEN (1972) sind bei Kindern bis etwa zu einem Alter von sieben Jahren die Sinnesfunktionen noch unvollständig von einander differenziert, so daß sich Vorstellungen, Wünsche und reale Beobachtungen sehr stark durchflechten und beeinflussen. Für das kleinere Kind sind Innen- und

Außenleben nicht oder nur sehr schwer unterscheidbar. Infolgedessen werden Vorstellungen und Träume in gleicher Weise für objektiv gehalten wie die eigenen realen Wahrnehmungen. Durch Wünsche und Erwartungen werden die Sinneseindrücke noch zusätzlich verzerrt. Dadurch unterliegen vor allem Kleinkinder, aber auch Schulkinder, wesentlich häufiger Wahrnehmungstäuschungen als Erwachsene, so daß sie z.B. Verkehrssituationen inadäquat beurteilen und sich infolgedessen auch falsch verhalten.

Neben diesen psychologischen finden sich bei Kindern auch einige physiologische Besonderheiten:

So ist die Sehschärfe bei Kindern in der Regel erst zwischen dem 4. und 5. Lebensjahr vollausgebildet (OPPEL, 1964) und auch die Tiefenwahrnehmung hat sich noch nicht vollständig entwickelt, was bedeutet, daß von Kindern in diesem Alter zwar beurteilt werden kann, ob zwei Dinge getrennt oder benachbart sind, nicht jedoch, wie fern oder wie nah ein Gegenstand ist. Infolgedessen können Geschwindigkeiten nicht richtig eingeschätzt werden, da auch die Entwicklung der Zeitananschaaung erst mit dem 5. Lebensjahr abgeschlossen ist. So wird z.B. in Versuchsreihen, die von MÜLLER-LUEKEN (1972) mit Kindern durchgeführt wurden, von diesen nicht erkannt, daß zwei Autos, die zur gleichen Zeit starten und anhalten, in der gleichen Zeit aber verschiedene Strecken zurücklegen, mit unterschiedlicher Geschwindigkeit fahren. Vielmehr wird

angenommen, daß das Auto, das die kürzere Strecke gefahren ist, auch nur eine kürzere Zeit gefahren ist.

Ähnlich verhält es sich mit dem Unterscheidungsvermögen zwischen links und rechts : Zwar wird die Vollendung dieser Fähigkeit von SALMI (1963) auf das siebente Lebensjahr festgelegt und als Kriterium für die Schulreife angesehen, doch trifft man auch noch bei 8 - 11 jährigen Schulkindern Unsicherheiten in der Unterscheidung zwischen links und rechts an, was natürlich im Straßenverkehr für diese Kinder fatale Folgen haben kann. Besonders ist diese Unsicherheit in der Rechts- Linksunterscheidung bei Linkshändern ausgeprägt (SCHENK-DANZINGER ,1970) und wird vor allem noch durch den Versuch, das Kind an die rechte Hand zu gewöhnen, verstärkt. Ebenso wie die Rechts-Links-Unterscheidungsfähigkeit ist auch das Hörvermögen im Kindesalter noch nicht voll ausgeprägt; es liegt um ungefähr 16 dB niedriger als beim Erwachsenen und steigt mit dem 4. bis 5. Lebensjahr an, um im 7. Lebensjahr dann seine volle Funktion zu erreichen (GENZ, 1972) .

Eine weitere physiologische Größe, die sich bei Kindern nachteilig im Verkehr auswirken kann, ist die lange Reaktionszeit, die nach Untersuchungen von WHITTING bei Fünfjährigen gegenüber den Erwachsenen auf das Doppelte erhöht ist, obwohl schon zwischen dem 3. und 5. Lebensjahr eine vierzig-prozentige Verbesserung erfolgen soll.

In engem Zusammenhang mit den bei Kindern verlängerten

Reaktionszeiten steht die erst allmähliche Ausbildung der Konzentrationsfähigkeit, die nach Untersuchungen von STEINWACHS (1963) durch zwei Faktoren bestimmt wird : Einerseits vom Reifungstempo der Kinder, andererseits von der Reifungsharmonie. STEINWACHS (1963) konnte an Hand der Schreibdruckkurven nach KRAEPELIN und KRETSCHMER feststellen, daß die Dynamik und Konzentrationsfähigkeit bei 5 000 untersuchten Kindern um so ausgeprägter war, je schneller der psychosomatische Reifungsprozeß vorangeschritten war (Reifungstempo) und je harmonischer die psychische und die somatische Entwicklung aufeinander abgestimmt waren (Reifungsharmonie) .

Von besonderer Bedeutung scheint nun die Tatsache zu sein, daß Aufmerksamkeit und Konzentration vor allem des Kleinkindes stark phantasieverwoben und willentlich nur in geringem Umfang zu beeinflussen sind. Vielmehr sind sie rezeptiv und werden in großem Umfang von den auf das Kind einwirkenden Reizen bestimmt (MÜLLER-LUEKEN ,1972). Besonders abgelenkt wird das Kind von farbigen, ins Auge springenden, intensiven Reizen - umso mehr, wenn diese Reize den eigenen Wunschvorstellungen entsprechen. HELLBRÜGGE (1970) bewies dies in mehreren Versuchsreihen, wobei er Pulsfrequenz und Blutdruck von Kindern und Erwachsenen maß, die während einer Autofahrt in kritische Verkehrssituationen gebracht wurden. Während sich bei Erwachsenen die Pulsfrequenz beim Anblick eines Unfalles oder während sehr schneller Fahrt im Auto

deutlich erhöhte, verursachten diese psychischen Belastungen bei Kindern keine vergleichbaren Reaktionen. Wurden jedoch die Kinder von der Mutter getrennt oder wurde ihnen ein Wunsch, z.B. nach Speiseeis, erfüllt, zeigte die Pulsfrequenz einen deutlichen Anstieg. Da bei Erwachsenen diese Reaktionen nur dann auftraten, wenn sie sich in einer Gefahr befanden, die von ihnen auch als solche erkannt wurde, kann angenommen werden, daß bei Kindern durch ihre psychologischen Voraussetzungen und die mangelnde Erfahrung im Straßenverkehr das bewußte Erleben der Gefahr verhindert wird, was für die Kinder weitreichende Folgen sowohl in der häuslichen Umgebung als auch im Straßenverkehr haben kann.

Epidemiologie des Kinderunfalles

Der Unfalltod nimmt in der Bundesrepublik - wie in allen anderen hochtechnisierten und hochindustrialisierten Ländern - seit Jahren die erste Stelle in der Todesursachenstatistik bei Kindern ein und fordert mit 35 - 40 % der gesamten Todesursachen (GOBEL, 1969; KÜHNEL et al., 1972; GADECKE, 1972; BETKE, 1964) mehr Todesopfer als die Infektionskrankheiten, bei den 1 - 5 jährigen Knaben sogar mehr als alle übrigen Todesursachen zusammen (K.H.BAUER). Bei einem internationalen Vergleich des prozentualen Unfallanteils an der kindlichen Gesamtsterblichkeit, den HANSLUOKA und CZERMAK 1967 durchführten, liegt die Bundesrepublik Deutschland je nach Alter der getöteten Kinder an der zweiten bis sechsten Stelle, nach Angaben von GADECKE (1962) mit 33,7 % hinter Australien (34,0 %) und vor England (25,2 %) an sechster Stelle. KÜHNEL et al. (1972) schreiben sogar, daß die Bundesrepublik unter vergleichbaren Ländern an erster Stelle liege. Bemerkenswert hoch ist die Unfallquote in den USA mit 37,0 %, besonders niedrig in Frankreich (19,8 %), Italien (13,3 %) und Japan (12,8 %), siehe Abb.1 . Während die Kindersterblichkeit und insbesondere die Säuglingssterblichkeit in der DDR (MARCUSSEN et al., 1967) und in der Bundesrepublik Deutschland (STAT. LANDESAMT, 1971) eine in den früheren Jahren für unmöglich gehaltene Senkung erfahren hat, nimmt die absolute Zahl der Kinderunfälle mit letalem Ausgang in

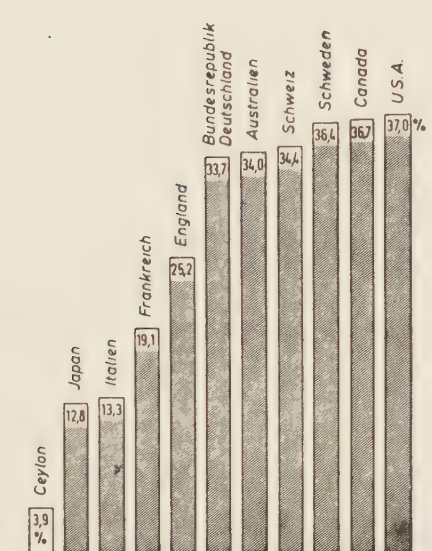


Abbildung 1 : Prozentualer Anteil der tödlichen Unfälle bei den 0 - 19 jährigen in verschiedenen Ländern

Aus : GADECKE (1972)

der Bundesrepublik wie auch in der DDR (MARCUSSEN et al. ,1967) langsam aber stetig zu (GENZ ,1972; STAT. LANDESAMT ,1971). CHRISTIAN (1971) fand in einer Untersuchung der Kindersterblichkeit über einen Zeitraum von 9 Jahren für die BRD einen Anstieg bei den 1 - 15 jährigen von 2683 Unfalltoten (1960) auf 3284 (1969). Dennoch bleibt die Kinderunfallsterblichkeit, d.h. die Zahl der tödlichen Unfälle pro 100 000 Kinder konstant, da im selben Zeitraum mit der Zahl der tödlichen Unfälle auch die Zahl der kindlichen Be-

völkerung mitgewachsen ist (STAT.LANDESANT ,1971) .

Bemerkenswert und bedenklich ist nun aber, daß der relative Anteil der Todesursache " Unfall " an der kindlichen Gesamtmortalität allmählich die Infektionskrankheiten von der Spitze der Todesursachenstatistik verdrängt hat und nun selbst an erster Stelle steht : Nach Untersuchungen von GRAMM (1960) betrug im Jahr 1930 das Verhältnis der Todesursachen Infektionskrankheiten zu Unfällen bei den 1 - 5 jährigen $3,3 : 1$, während sich 1957 ein Verhältnis von $1 : 1,3$ ergab. Noch deutlicher wird die zunehmende Bedeutung des Unfalles bei den 5 - 15 jährigen : Im Jahre 1930 bestand ein Verhältnis von Infektionskrankheiten zu Unfällen von $3,3 : 1$, 1957 von $1 : 2,6$. Auch andere Untersucher fanden dieses Ansteigen der Unfallquote bei den Todesursachen im Kindesalter : GENZ (1972) verzeichnete ein Anwachsen von 15,4 % (1933) auf 52 % (1967) bei Jungen, und von 15,4 % (1933) auf 35,7 % (1967) bei Mädchen, POPOV und BURILKOVA (1967) fanden für Bulgarien einen Anstieg von insgesamt 9,4 % (1947) auf 26 % (1960) .

Es erhebt sich nun die Frage, wie es möglich war, daß die Todesursache " Infektionskrankheit " in so hohem Maße zurückgedrängt werden konnte, während dies beim Unfall nicht gelang. Zweifellos wurde auf dem Gebiet der allgemeinen Unfallverhütung und Vorbeugung manches erreicht, jedoch wurden diese Erfolge durch den Anstieg der Verkehrsunfälle wieder aufgehoben.

ben : Der Verkehrsunfall steht als Todesursache in allen Altersstufen im Vordergrund und steigt zugleich laufend an (GÄDECKE, 1962 ; VEST, 1966 ; GRAMM, 1960 ; MARCUSSEON et al., 1967 ; POPOV und BURILKOVA, 1967 ; SCHWARZ, 1956) - mit Ausnahme der Säuglinge und Kleinstkinder, bei denen als Unfallursachen Sturz, Erstickten und Verbrühungen vorherrschen (GÄDECKE, 1962 ; JOPPICH et al., 1972). Beispielsweise nahm nach einer Statistik von GOEBEL (1969) in der Bundesrepublik der Anteil der Verkehrsunfälle als Ursache tödlicher Unfälle bei 5 - 10 jährigen Kindern innerhalb von 10 Jahren auf mehr als das Doppelte zu (1953: 15,6 % , 1964 : 33,8 % an der kindlichen Gesamtmortalität). CHRISTIAN (1971) errechnete für die Bundesrepublik einen Anstieg der tödlichen Verkehrsunfälle im Kindesalter um 11,4 % von 48,6 % (1960) auf 59,0 % (1969). Ähnliche Angaben fanden auch SCHWARZ (1956) für die Schweiz (tödtlich verlaufene kindliche Verkehrsunfälle 1951 bei Knaben 17,4 %, bei Mädchen 8,5 % aller Todesursachen, 1961 22,8 % bzw. 9,5 %), GRAMM (1960) für die DDR und CHRISTIAN (1971) für die Bundesrepublik Deutschland.

Diese Entwicklung scheint eng mit der zunehmenden Motorisierung verknüpft zu sein : REICH (1959) zeigte, wie in Düsseldorf der Anstieg der Verkehrsunfälle im Kindesalter mit der Zunahme der zugelassenen Kraftfahrzeuge verbunden ist. Daß allerdings diese Korrelation nicht zwingend sein muß, betont MIKAT (1957): In der Schweiz stieg zwar die Zahl der zugelassenen

Kraftfahrzeuge um 83 %; trotzdem nahm die Zahl der letal verlaufenen Verkehrsunfälle bei Kindern im gleichen Zeitraum nur um 35 % zu. In den USA sank die Unfallmortalität im Kindesalter sogar, obwohl die Kraftfahrzeugdichte um 22,0 % zunahm.

Aus dem Gesagten ergibt sich nun das eigentliche Problem, vor dem man bei der Bekämpfung des tödlichen Verkehrsunfalles im Kindesalter heute steht : Es dreht sich heute nicht mehr darum, nur die Bedeutung des Unfalles zu erkennen, sondern sie derart bewußt zu machen, daß eine " Gegenwehr " (BTRB, 1964) resultiert.

Diesem Zweck soll die folgende Analyse des eigenen Untersuchungsmaterials dienen.

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Auswahl des Untersuchungsgutes

Als Grundlage für die nachfolgende Analyse dienten die Krankenblätter von Kindern, die in den Jahren 1962 - 1972 in der Kinderchirurgischen Klinik der Universitätskinderklinik in München und 1951 - 1971 in der Kinderchirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik in Heidelberg wegen eines Unfalles behandelt wurden und dort an ihren Unfallverletzungen verstarben.

Hierbei handelt es sich um 107 Kinder, die auf Grund ihrer Todesursache aus den Totenregistern beider Kliniken ausgewählt wurden.

Als " Unfalltod " wurde dabei nach einer Definition von CHRISTIAN (1971) das Ableben verstanden, "das als unvorhersehbares Ereignis durch äußere Einwirkung zum Tode führt ".

Altersmäßig gesehen wurden nur Kinder bis zum 15. Lebensjahr ausgewählt; das Jüngste war drei Wochen alt.

Die anschließende Untersuchung kann nicht unbedingt einen Anspruch auf Vollständigkeit erheben, weil

1. Unfälle durch Vergiftungen nicht berücksichtigt werden konnten, da diese sowohl in Heidelberg als auch in München in der Pädiatrischen Klinik behandelt wurden
2. Einige Krankenblätter von tödlich unfallverletzten Kindern entweder noch nicht abgeschlossen,

oder - falls das Kind während des Transportes oder bei der Einlieferung verstarb - nur unzulängliche Auskunft gaben

3. Teilweise Kinder in andere Krankenhäuser - z.B. eine Neurochirurgische Klinik - verlegt wurden und dort starben, so daß einige Daten des Krankheitsverlaufes nicht greifbar waren
4. Krankenblätter des verlegenden Krankenhauses, die wichtige Aufschlüsse über Erstbehandlung und äußere Umstände des Unfalles hätten geben können, nicht zu beschaffen waren
5. Mehrmals weder Defund noch Anamnese aufgenommen waren
6. Bei mehreren Kindern eine Sektion verweigert wurde, so daß die Todesursache oft nicht vollständig geklärt werden konnte.

So blieben für die Untersuchung 107 an Unfällen verstorbene Kinder, und zwar 67 aus der Kinderchirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Heidelberg und 40 aus der Kinderchirurgischen Klinik der Universitätskinderklinik München.

Methodik

Für die Auswertung der 107 Krankenblätter wurde ein Formblatt entworfen, das nachstehende Daten erfasste :

1. Angaben zur Person
(Alter, Geschlecht, Beruf des Vaters)
2. Art des Unfalles
3. Art der Verletzung; bei Verbrennungen Grad und Ausdehnung
4. Jahr, Jahreszeit, Wochentag und Tageszeit des Unfallgeschehens
5. Intervall zwischen Unfall und Einlieferung in das nächste Krankenhaus
6. Transportmittel
7. Angefahrene Krankenhäuser bis zum Eintreffen in unserer Klinik (Zuweisungsweg)
8. Art der Erstversorgung
9. Klinische Diagnostik
10. Laboratoriumsdiagnostik
11. Zeitpunkt der Operation
12. Weiterer Verlauf
(Posttraumatische Komplikationen, Todesursache, Vorschäden, die u.U. den letalen Ausgang begünstigten)

Häufigkeit der letal verlaufenen Unfälle

Um vergleichende Aussagen über die Häufigkeit letal verlaufener Unfälle zwischen unserem Münchener und Heidelberger Krankengut machen zu können, wurde nur der Zeitabschnitt von 1962 - 1972 untersucht. In diesen Jahren beträgt die mittlere Zahl der an Unfällen verstorbenen Kinder im Münchener Krankengut 3,64 / Jahr, im Heidelberger 3,35 / Jahr.

Zugleich ist ein Ansteigen der absoluten Zahl der tödlichen Unfälle besonders in den Jahren 1970, 1971 und 1972 sowohl bei den Münchener als auch bei den Heidelberger Fällen zu beobachten, siehe Tabelle I.

Auch der prozentuale Anteil der Unfälle an den gesamten Todesfällen, der in München von 1962 - 1972 eine Schwankung zwischen 1,05 % (1963) und 3,75 % (1970) erfuhr, erreichte besonders in den letzten Jahren mit 2,87 % (1969), 3,75 % (1970) und 2,88 % (1971) hohe Werte. Durchschnittlich beträgt die Unfallquote in diesen zehn Jahren 2,55 %.

Tabelle I : Vergleich der Zahlen jährlich letal ver-
laufener Unfälle im Münchener und Hei-
delberger Krankengut

Jahr	München	Heidelberg
1952		1
1953		1
1954		5
1955		5
1956		3
1957		2
1958		3
1959		3
1960		3
1961		2
1962	3	5
1963	1	2
1964	3	1
1965	7	2
1966	3	5
1967	4	4
1968	1	3
1969	2	2
1970	7	5
1971	8	4
1972, 8.	7	

Geschlechts - und Altersverteilung

Von den 107 tödlich verunglückten Kindern waren 72 männlichen und 35 weiblichen Geschlechts, was fast genau einem Verhältnis von 2 : 1 entspricht, siehe Abbildung 2 .

Dieses Verhältnis fand sich auch, wenn die Geschlechtsverteilung lediglich der Verkehrsunfälle untersucht wurde.

Bei den häuslichen Unfällen und den Verbrennungen und Verbrühungen ergab sich ein Verhältnis von 1 : 1 .

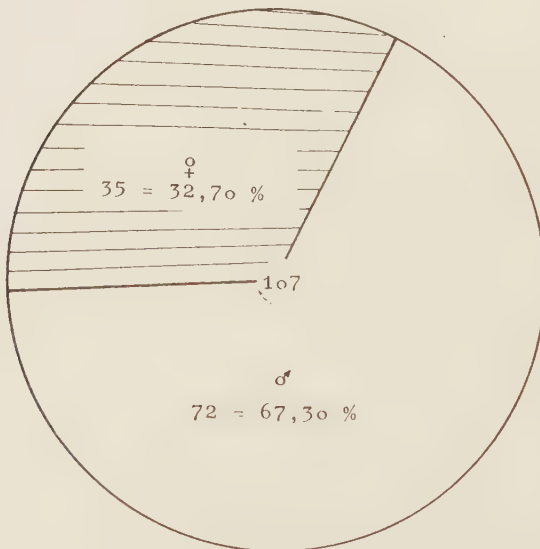


Abbildung 2 : Verteilung der Geschlechter bei 107 tödlich verletzten Kindern

Bei der nach Geschlechtern durchgeführten Untersuchung der Altersverteilung fand sich bei den 72 Knaben das 9. Lebensjahr mit 8 Kindern als Alter mit der größten Unfallhäufigkeit und als Alter mit der geringsten Unfallzahl das 2. Lebensjahr (1 Fall) .

Entsprechend ergaben sich bei den Mädchen der Altersgipfel im 6. Lebensjahr und die Minima im 5., 12. und 14. Lebensjahr mit jeweils keinem Fall.

Als Durchschnittsalter bei den verunglückten Jungen fanden wir 7,5 Jahre, bei den Mädchen 7,1 Jahre, so daß sich ein mittleres Alter von insgesamt 7,3 Jahren ergab.

Bei der Altersverteilung aller 107 untersuchten Kinder (siehe Abbildung 3) fällt auf, daß im Alter von 1, 4 und 9 Jahren die größten Häufigkeitsgipfel bestanden. Ein viertes Maximum befand sich beim Alter von 13 Jahren.

Nach Unfallkategorien aufgeschlüsselt (siehe Abbildung 4) zeigt sich, daß der Gipfel im ersten Lebensjahr fast ausschließlich auf Unfälle im Hause, vor allem Stürze und Verbrennungen, die t y p i s c h e n Unfälle im K l e i n k i n d e s a l t e r zurückzuführen waren. Die drei anderen Häufigkeitsspitzen waren ausschließlich - mit Ausnahme einer Verbrennung im 4. Lebensjahr - auf Verkehrsunfälle zurückzuführen. Hierbei entspricht der Gipfel bei 4 Jahren dem Alter, in dem sich vorschulpflichtige Kinder in verstärktem Maße auf den Spielplatz " Strasse " begeben, das Maximum bei 13 Jahren dem Alter,

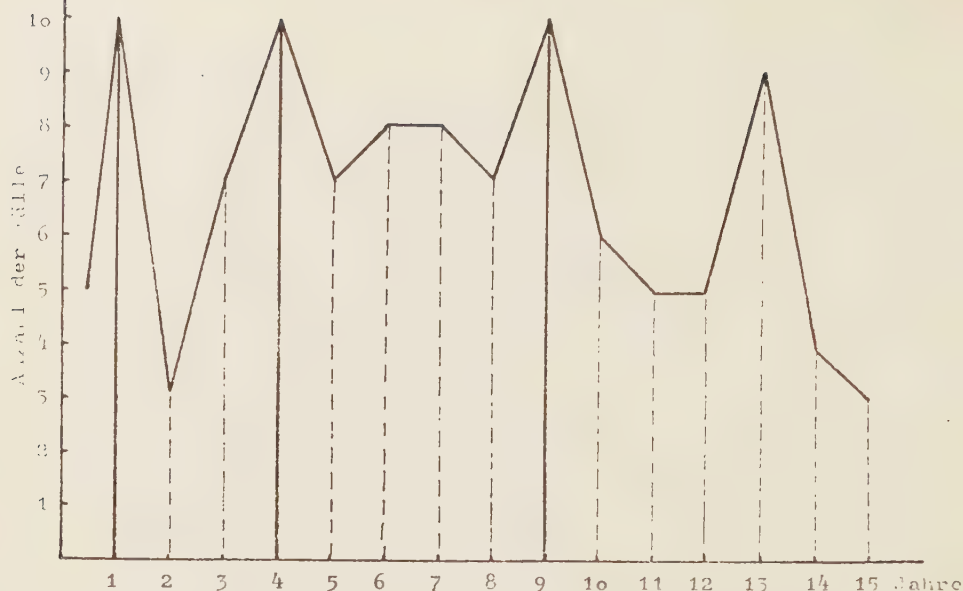


Abbildung 3 : Altersverteilung 107 tödlich verletzter Kinder

- Verkehrsunfälle
- — — — ○ Häusliche Unfälle
- ▼ — — — ▼ Verbrennungen

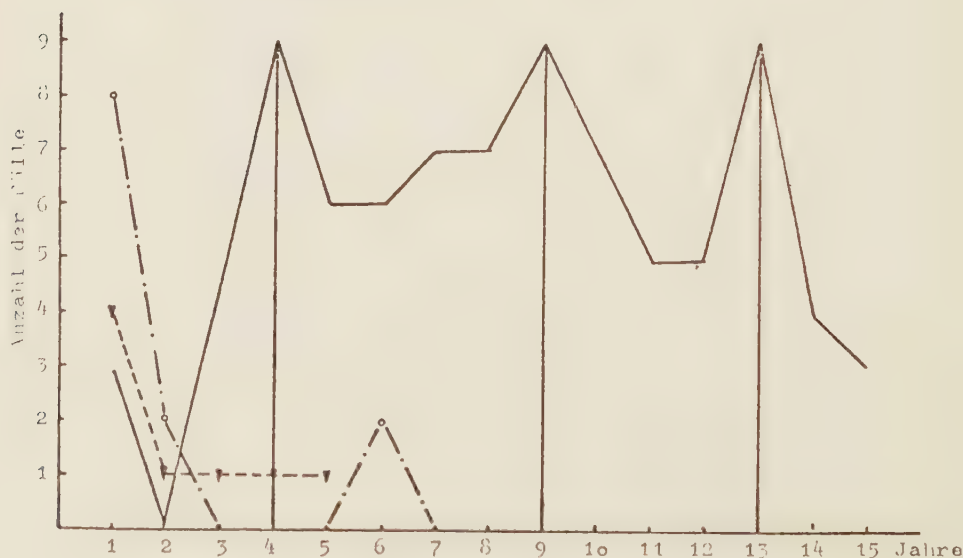


Abbildung 4 : Altersverteilung 107 tödlich verletzter Kinder, aufgeschlüsselt nach Unfallkategorien

in dem Kinder mit eigenen Fahrzeugen, wie Fahrrädern, zunehmend am Straßenverkehr teilnehmen (BETKE, 1964) . Bemerkenswert ist der starke Abfall der Kurve nach einem Häufigkeitsgipfel, was vielleicht mit der zunehmenden Vertrautheit der Kinder mit der neuen Verkehrssituation zu erklären ist.

Aufteilung nach Unfallkategorien

Die bei weitem häufigste Unfallursache war mit 78,5 % (N = 84) der Verkehrsunfall, gefolgt von den häuslichen Unfällen mit 11,2 % (N = 12) und thermischen Verletzungen mit 7,5 % (N = 8). Außerdem fanden sich in unserem Untersuchungsgut drei posttraumatische Tetanusintoxikationen, die an der Gesamtzahl 2,8 % ausmachten (siehe Abbildung 5). Von den zwölf häuslichen Unfällen waren allein die Hälfte durch Stürze,

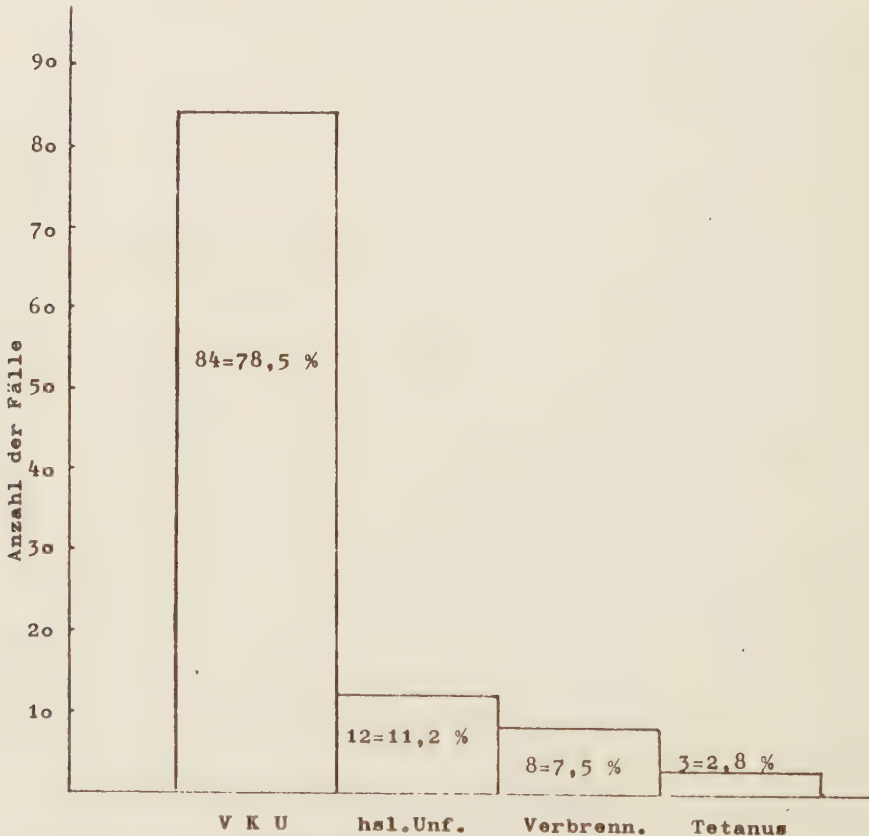


Abbildung 5 : Aufgliederung von 107 letal verlaufenen Unfällen im Kindesalter nach Unfallursachen

fünf weitere durch Erstickten und Ertrinken bedingt.

Bei den insgesamt 84 Verkehrsunfällen wurde der überwiegende Teil der Kinder (50 = 59,6 %) als passive Verkehrsteilnehmer verletzt, 19,0 % (16 Fälle) wurden als aktive Verkehrsteilnehmer getötet, 3 Kinder starben als Mitfahrer im PKW des Vaters. Bei 17 Fällen, das sind 20,2 %, konnte der genaue Unfallhergang nicht mehr rekonstruiert werden.

Eine genaue Aufstellung gibt Tabelle II :

getötet als	durch			Fallzahl + proz. Anteil
	KFZ	Sturz	Rad	
Radfahrer	11	4	1	16 = 19,0 %
Fußgänger	43	2	2	47 = 56,0 %
Mitfahrer im PKW				3 = 3,6 %
sonstiges				1 = 1,2 %
Unbekannt				17 = 20,2 %
Summe				84 = 100,0 %

Tabelle II : Aufgliederung von 84 Verkehrsunfällen nach den Unfallumständen

Unfallzeitverteilung bei den Verkehrsunfällen

Die Untersuchung der Unfalltageszeit bei 84 durch Verkehrsunfälle getöteten Kindern ergab bei acht und vierzehn Uhr mit 4 bzw. 8 Unfällen ein relatives, bei sechzehn und neunzehn Uhr mit jeweils 9 Kindern (10,7 %) ein absolutes Maximum (siehe Abbildung 6) . Diesen Zeiten um 8 und 18.00 Uhr entspricht der morgendliche und abendliche Stoßverkehr in den Städten, während um 14 und 16.00 Uhr

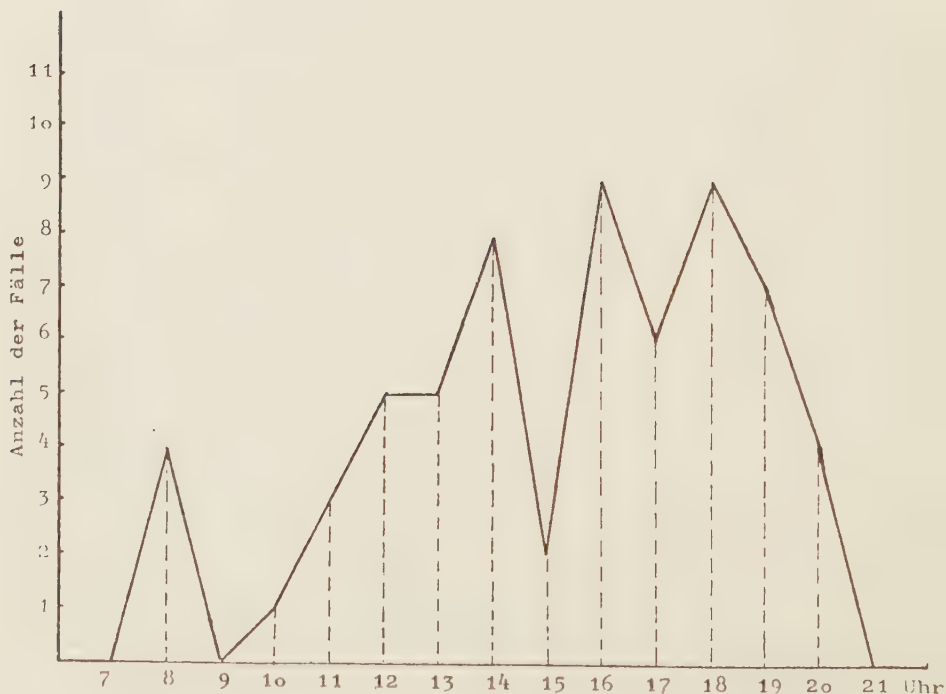


Abbildung 6 : Unfallzeitverteilung bei 84 durch Verkehrsunfall getöteten Kindern

die Kinder sich auf dem Schulweg bzw. beim Spiel auf der Straße befinden.

Während der Unterrichtszeit von 8 bis etwa 13.00 Uhr liegt die Zahl der tödlichen Verkehrsunfälle bei den Kindern relativ niedrig und steigt gegen das Ende der Unterrichtszeit kontinuierlich an, um gegen 14.00 Uhr das erste Unfallmaximum zu erreichen.

Ab 18.00 Uhr wird ein fast lineares Abnehmen der Zahl der Verkehrsunfälle beobachtet.

Organverteilung der Verletzungen

Bei den 107 untersuchten Kindern fanden sich insgesamt 200 Verletzungen. Zwei Milzrupturen, zwei subdurale Hämatome und eine Nierenruptur wurden erst durch die Sektion diagnostiziert, da die klinischen Symptome durch andere Verletzungen überdeckt waren.

Als häufigste Verletzungen fanden wir Traumata im Schädel-Hirn-Bereich, und zwar bei 81 Kindern (40,5 %) eine Hirnverletzung - darunter acht offene - , und bei 48 Kindern (24,0 %) Verletzungen des knöchernen Schädels.

Am zweithäufigsten waren die Extremitäten betroffen, die ähnlich wie der Schädel exponiert sind, und zwar die untere Extremität in 26 Fällen (13,0 %), die obere Extremität in 10 Fällen (5,0 %). Weniger häufig verletzt waren die Bauchorgane Milz und Niere mit je 7 Fällen (3,5 %), ebenso wie Intestinum und Leber bei 5 (2,5 %) bzw. 4 (2,0 %) Kindern.

Eine Verletzung der Thoraxbinnenorgane fanden wir in nur einem Fall, eine Affektion des Pankreas fanden wir in keinem Fall, siehe auch Abbildung 7 .

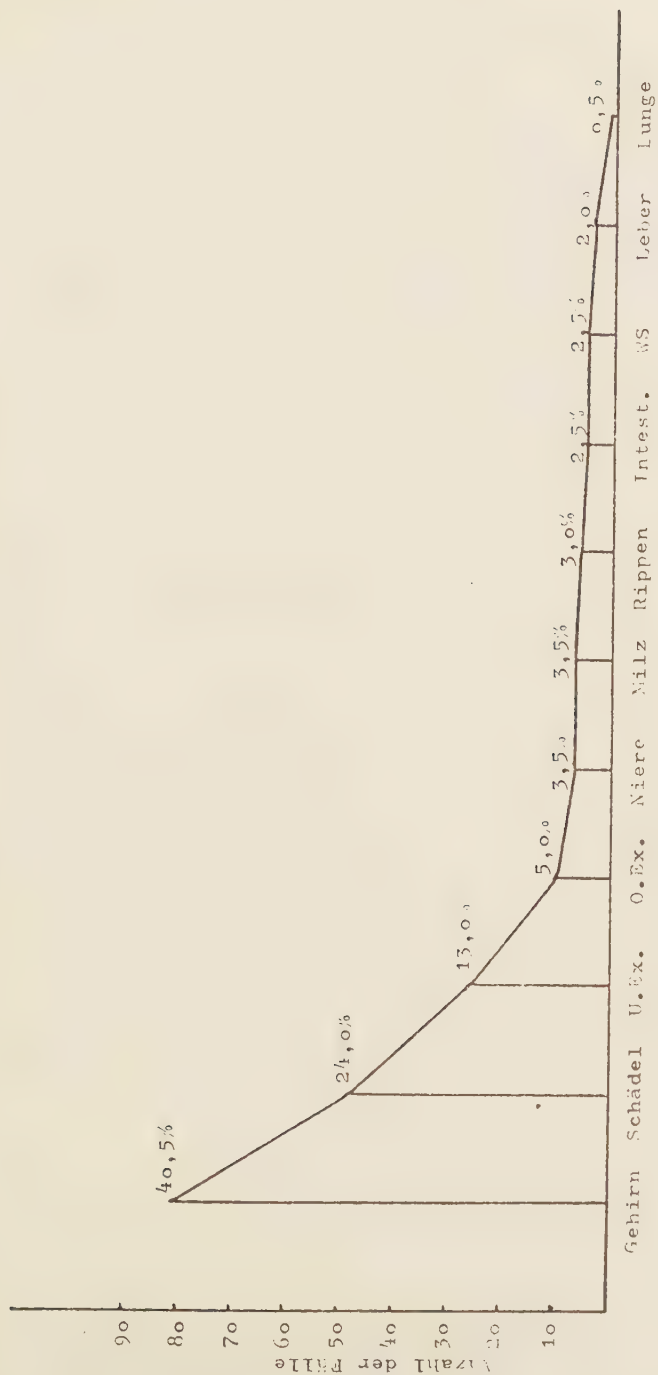


Abbildung 7 : Aufgliederung der Verletzungen bezüglich
der betroffenen Körperteile und Organe
(N = 200)

Mehrfachverletzungen

Mehrfachverletzt waren von 90 untersuchten Kindern 44, das sind 48,9 %, siehe Abbildung 8 .

Als Mehrfachverletzungen galten solche, " bei denen mehrere Körperabschnitte, mindestens jedoch zwei, so schwer betroffen waren, daß jede einzelne Verletzung der stationären Behandlung bedurft hätte oder zumindest einen Knochenbruch darstellt " (KÜHNL et al.,1972) .

Diese 44 Mehrfachverletzungen gliederten sich in 32 (35,5 %) Zweifachverletzungen und 12 (13,4 %)

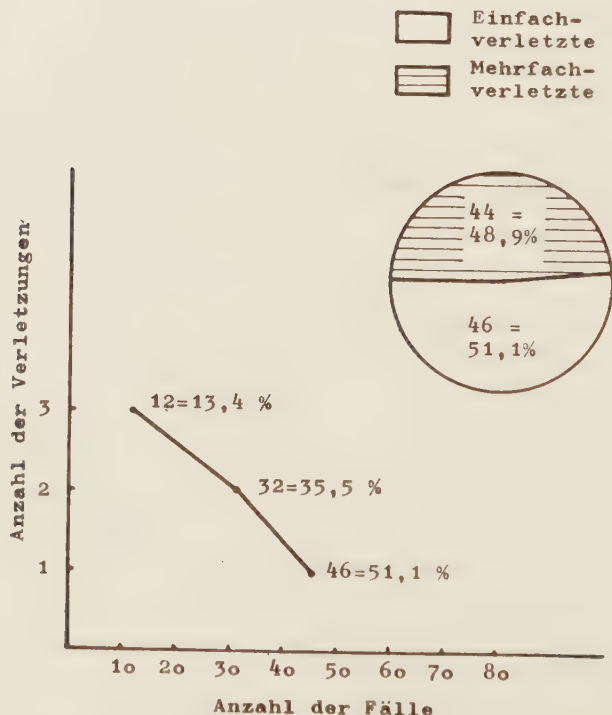


Abbildung 8 : Verhältnis von Einfach- zu Mehrfachverletzungen (Kreis), und Aufgliederung nach Verletzungen pro Kind (Kurve) bei 90 schwerst traumatisierten Kindern

Dreifachverletzungen auf. Tabelle III zeigt die einzelnen Kombinationen der Organverletzungen. Auch hier fällt auf, daß die am stärksten exponierten Körperteile, wie Kopf und Extremitäten, bei den Kombinationsverletzungen mit 23 Fällen am häufigsten vertreten waren.

Um festzustellen, ob bestimmte Organverletzungen für bestimmte Unfallkategorien besonders prädestiniert sind, untersuchten wir die einzelnen Unfallarten in Hinsicht auf die Häufigkeit der verletzten Organe.

Bei den Verkehrsunfällen fanden wir in 73 von 84 Fällen, also bei mehr als 86 % ein Schädel-Hirn-Trauma, und zwar bei 65 Kindern ein gedecktes, bei 8 ein offenes.

Auch bei den häuslichen Unfällen stand mit 50 % der Fälle das Schädel-Hirn-Trauma im Vordergrund, welches in allen Fällen durch einen Sturz bedingt war.

Die tödlichen Verbrennungen und Verbrühungen imponierten in allen Fällen mit einer Ausdehnung von mindestens 25 % der Körperoberfläche, bei einer Schwere wenigstens zweiten Grades.

Tabelle III : Kombinationen der verletzten Körperteile bei 44 mehrfachverletzten Kindern

Zweifach: Schädel + Extremitäten	23
Schädel + Abdomen	6
Schädel + Thorax	1
Thorax + Abdomen	1
Extremitäten + Abdomen	1
 Dreifach: Schädel + Thorax + Abdomen	 4
Schädel + Thorax + Extremitäten	3
Schädel + Abdomen + Extremitäten	2
Schädel + Extremitäten + Extremitäten	3

Summe	44
-------	----

Außerklinische und auswärtige Erstversorgung

Zuweisung der Kinder

Von den 107 Kindern kamen 53 (49,7 %) nach dem Unfall direkt in unsere Klinik und wurden dort stationär versorgt. 28 (26,2 %) wurden unmittelbar nach dem Unfall zunächst in auswärtigen Krankenhäusern ambulant, 19 Kinder (17,7 %) stationär behandelt, bevor sie bei uns aufgenommen wurden. Sieben Kinder (6,4 %) überwies der Hausarzt zu uns.

Erstversorgung am Unfallort, während des Transportes und im erstbehandelnden Krankenhaus

Die Untersuchung der Erstversorgung am Unfallort, während des Transportes und in der erstversorgenden Klinik beschränkte sich auf die lebensrettenden Maßnahmen wie Sicherstellung der Atmung und Aufrechterhaltung des Kreislaufes, also auf das Anlegen einer Infusion und die - wenn nötig - durchzuführende Intubation.

Von 107 bei uns aufgenommenen Kindern waren 25 Kinder (23,4 %) vor Einlieferung mit einer Infusion versehen und 18 (16,8 %) intubiert worden, siehe Abbildung 9 . Von den 25 Infusionen waren 7 (6,6 %) vom Notarzt, 8 (16,8 %) im erstbehandelnden Krankenhaus angelegt worden. Bei den Intubationen entfielen 6 (5,6 %) auf den Notarzt, 12 (11,2 %) auf andere Krankenhäuser.

Bemerkenswert und bedenklich scheint es nun aber, daß

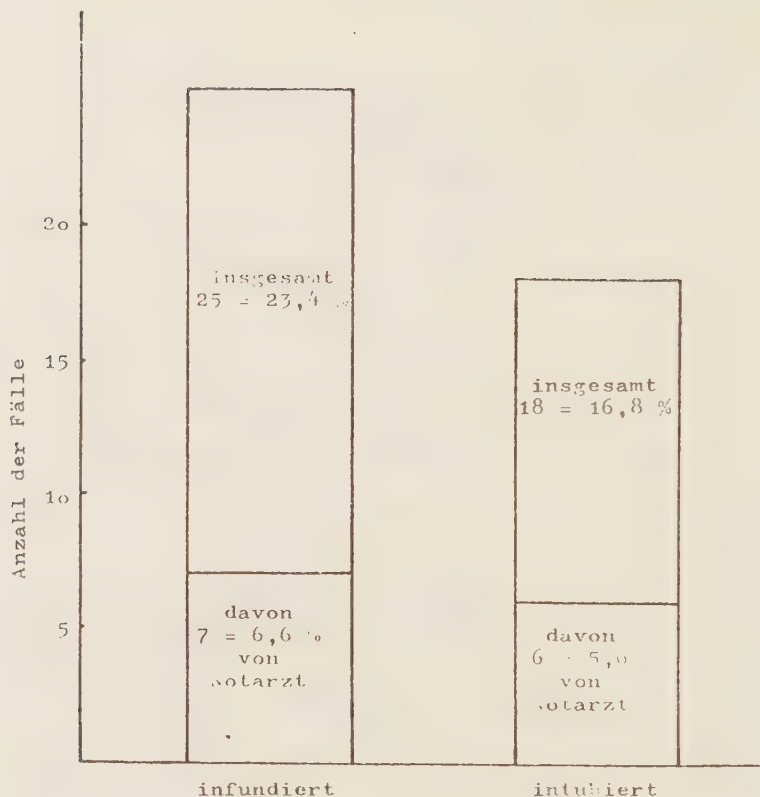


Abbildung 9 : Anzahl der Kinder von insgesamt 107 tödlich verletzten, die bei Aufnahme in unserer Klinik mit einer Infusion versehen, bzw. intubiert waren

von 28 in anderen Krankenhäusern ambulant erstversorgten Kindern nur 13, bei 19 auswärts stationär behandelten Kindern nur 5 mit einer Infusion versehen waren, als sie in unserer Klinik aufgenommen wurden.

Allerdings kann in Hinblick auf die Schock- bzw. Volumenmangeltherapie in der Notfallversorgung auch eine positive Tendenz beobachtet werden:

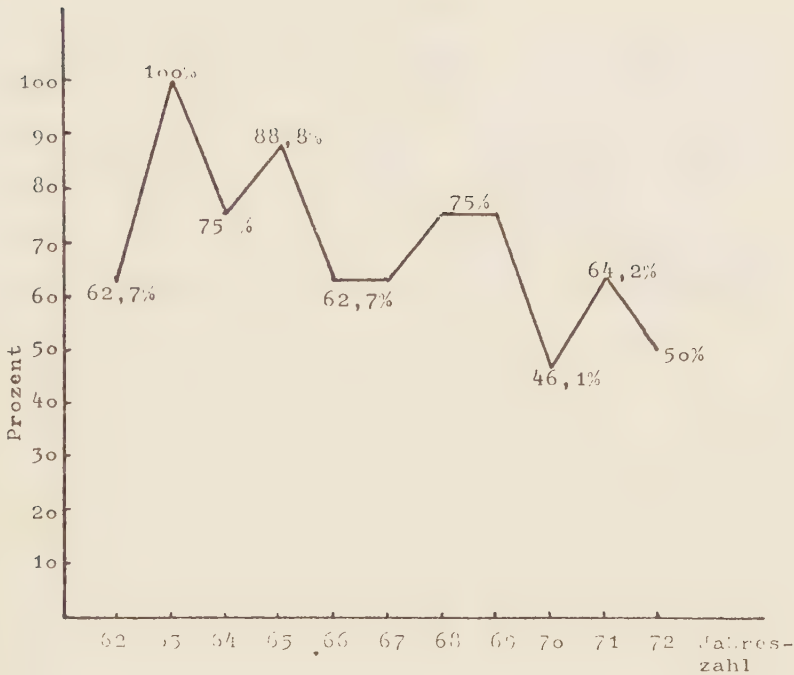


Abbildung 10 : Zahl der tödlich verletzten Kinder, die jährlich ohne bereits eingeleitete Volumenmangeltherapie in unserer Klinik aufgenommen wurden

Wie Abbildung 10 zeigt, nimmt die Zahl der Kinder, bei denen vor Aufnahme in unserer Klinik **k e i n e** Volumenmangeltherapie eingeleitet worden war, in den letzten Jahren etwas ab; trotzdem waren im Jahre 1972 nur 50 % aller tödlich verletzten Kinder mit einer Infusion zur Verhinderung oder Beseitigung eines Schocks versehen worden, **b e v o r** sie in unsere Klinik eingeliefert wurden.

Bei diesen Ergebnissen muß betont werden, daß bei allen diesen Kindern mit so schweren Verletzungen

zur Prophylaxe oder Therapie des Schocks eine Infusionsbehandlung notwendig gewesen wäre, während eine Intubation nur bei Kindern mit Atemstörungen angezeigt ist. Immerhin waren freilich- wie später noch auszuführen sein wird - von 14 Kindern, die mit einer Dyspnoe zur Aufnahme kamen, nur 4 intubiert, von 8 Kindern mit Atemstillstand bei der Einlieferung kein einziges!

Transport

Die meisten der verletzten Kinder, nämlich 79 (73,8 %), wurden durch das Deutsche Rote Kreuz oder eine ähnliche Organisation, in einem Sanitätskraftwagen, also einem für eine optimale Erstversorgung nicht immer geeigneten Fahrzeug in die Klinik transportiert, siehe Abbildung 11. Nur 9 (8,4 %) aller 107 Kinder kamen

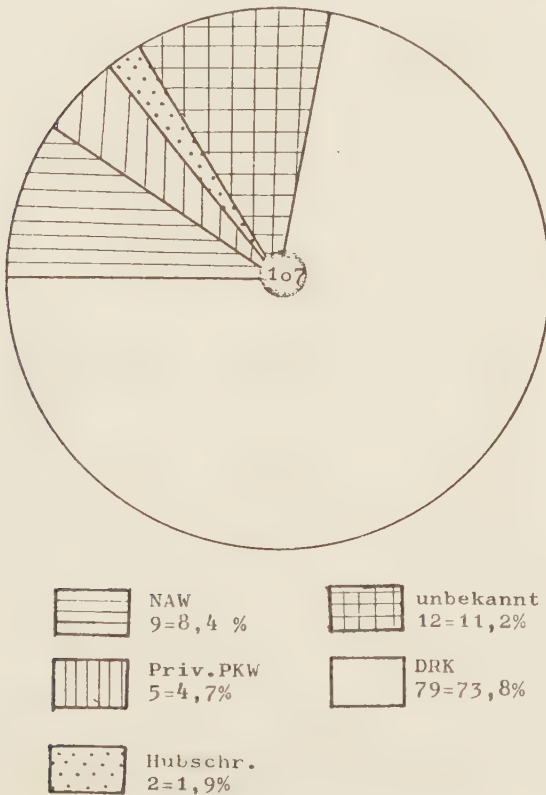


Abbildung 11 : Verteilung der Transportmittel, mit denen 107 tödlich verletzte Kinder zur Klinik gebracht wurden

mit dem Notarztwagen zu uns, obwohl in München und Heidelberg diese Rettungsfahrzeuge seit Jahren eingesetzt werden. 5 Kinder (4,7 %) kamen in privaten PKWs und 2 (1,9 %) wurden mit dem Hubschrauber zum Krankenhaus gebracht. Bei 12 Kindern (11,2 %) ließ sich das Transportmittel nachträglich nicht mehr ermitteln.

Bei der Untersuchung der Transportdauer, d.h. des Zeitintervalls zwischen Unfallzeit und Klinikaufnahme, waren wir uns darüber im Klaren, daß ein schneller Transport in die nächste Klinik nicht immer un-



Abbildung 12 : Zeitintervall Unfall / Klinikaufnahme bei 53 direkt bei uns eingelieferten Kindern

ter allen Umständen anzustreben ist, besonders dann, wenn durch einen Notarzt zuerst an der Unfallstelle die Erstversorgung durchgeführt und so die Transportfähigkeit hergestellt werden kann. Jedoch im Hinblick darauf, daß nur 8,4 % der Kinder unseres Untersuchungsgebietes durch den Notarztwagen, 73,8 % aber mit dem Sanitätskraftwagen befördert wurden, schien uns eine Analyse des Unfall / Krankenhausaufnahme - Intervalls angebracht.

19 Kinder (35,8 %) erreichten innerhalb von 30 Minuten nach dem Unfall die erstversorgende Klinik, siehe Abbildung 12, 17 (32,1 %) innerhalb der ersten Stunde, und 9 Kinder waren länger als eine Stunde unterwegs. In 6 Fällen (11,3 %) konnte das genaue Intervall nicht mehr ermittelt werden.

Wurde im Krankenblatt angegeben, der Transport sei " sofort " erfolgt, führten wir diese Kinder im 30- Minuten- Intervall auf.

2 Kinder kamen erst später als einen Tag nach dem Unfallereignis zu uns. Dies war jedoch nicht durch die Länge des Transportes bedingt, sondern durch eine verzögert, bzw. falsch gestellte Diagnose, wie später noch in der Kasuistik auszuführen sein wird.

Im Zusammenhang mit der Transportdauer untersuchten wir auch die Zahl der Kliniken, die auf dem Transport angefahren wurden.

Für 24 (22,4 %) von 28 Kindern, die in auswärtigen

Krankenhäusern ambulant notversorgt wurden, waren wir die zweite Station auf dem Transportweg, für 3 Kinder (2,9 %) die dritte Station. Ein Kind mit schwersten Verletzungen wurde auf dem Transportweg sogar zu drei verschiedenen Kliniken gebracht, von denen es jedoch wegen Bettenmangels u. ä. abgewiesen wurde, bis es in unserer Klinik aufgenommen werden konnte, siehe auch Abbildung 13.

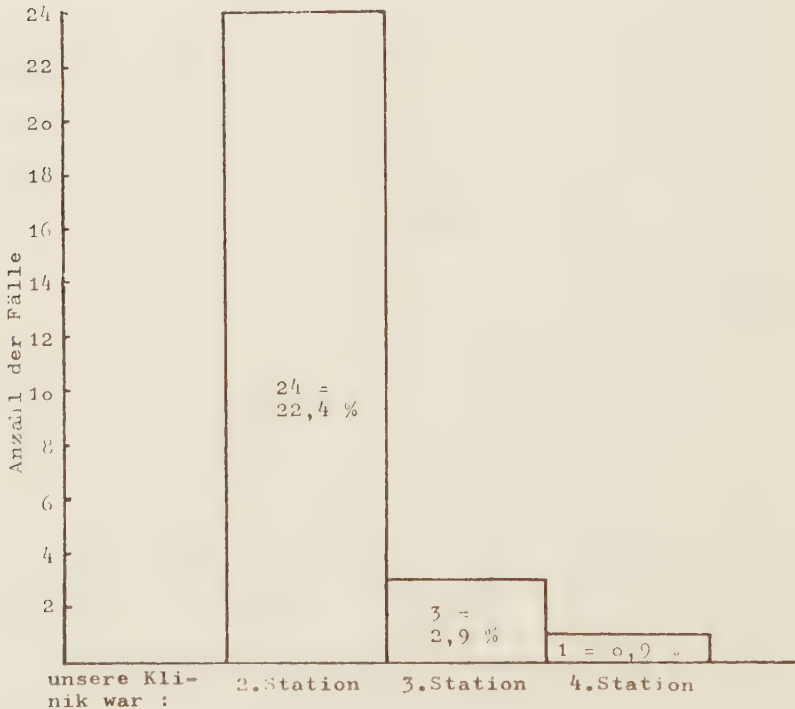


Abbildung 13 : Zuweisungsweg von 28 tödlich verletzten Kindern

Maßnahmen bei Klinikaufnahme

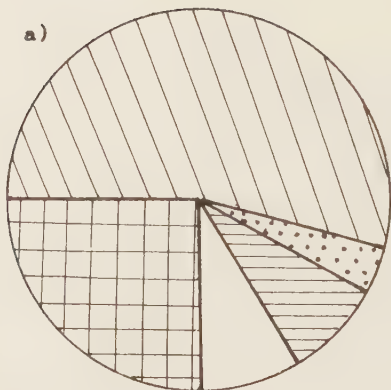
Klinische Diagnostik

Für die Zulänglichkeit oder Unzulänglichkeit der Notfallversorgung von besonderer Bedeutung ist die Relation der Therapie zu den Erstbefunden. Aus diesem Grund haben wir unser Krankengut im Hinblick auf die primär wichtigsten diagnostischen Kriterien untersucht. Berücksichtigt wurden dabei sowohl die klinische Diagnostik - Bewußtseinszustand, Atmung und Herz-Kreislauf-Situation - , als auch die durchgeführte Laboratoriumsdiagnostik - Hämoglobin- und Hämatokritbestimmung, Leukocytenzahl, Astrup- und Elektrolytwerte . Zusätzlich untersuchten wir die bei schädel-hirn-traumatisierten Kindern durchgeführte spezielle neurologische Diagnostik. Dabei ergab sich folgendes Bild:

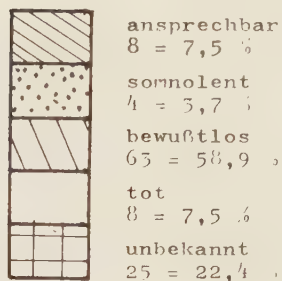
Weit über die Hälfte der 107 Kinder waren bei Einlieferung in die Klinik ohne Bewußtsein (siehe Abbildung 14 a), nämlich 63 (58,9 %), weitere 4 (3,7 %) somnolent und nur 8 Patienten (7,5 %) waren ansprechbar, bzw. örtlich und zeitlich voll orientiert.

Bei 8 Kindern konnte zur Zeit der Aufnahme nur noch der Tod festgestellt werden. In weiteren 25 Fällen (22,4 %) war es nicht möglich, den Krankenblättern Angaben über den Bewußtseinszustand zu entnehmen, allerdings können diese 25 Kinder der Gruppe " Bewußtseinsklar " zugeordnet werden, sodaß sich die

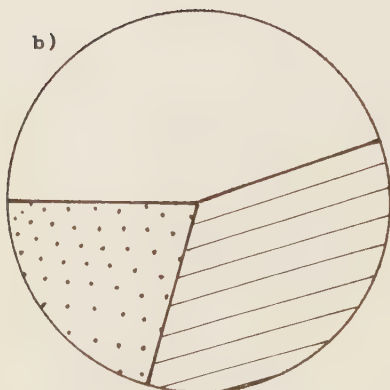
a)



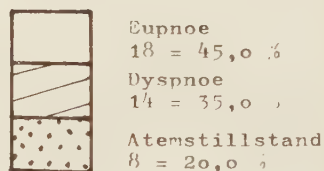
Bewußtseinszustand
N = 107



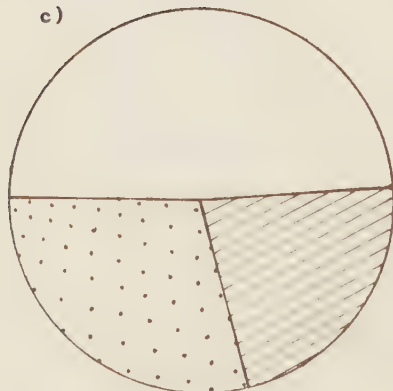
b)



Atmung
N = 40



c)



Kreislauf
N = 24

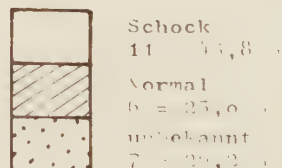


Abbildung 14 a, b, c: Klinische Befunde bei letal verlaufenen Unfällen im Kindesalter

Zahl der ansprechbaren und orientierten Kinder auf immerhin knapp ein Drittel der Fälle erhöht. Bei 8 von 40 untersuchten Kindern lag zum Zeitpunkt der Aufnahme ein Atemstillstand vor. Kein einziges dieser Kinder war zu dieser Zeit intubiert. Bei weiteren 14 Patienten (35,0 %) fand sich bei der Einlieferung in unsere Klinik eine Dyspnoe, davon 9 (22,5 %) als Tachypnoe, 5 (12,5 %) als Schnappatmung. Auch von diesen Kindern lag nur bei vier ein Tubus. 18 Kinder (45,0 %) wiesen keine äußerlich erkennbaren Atemstörungen auf. Vier von ihnen kamen mit einem bereits liegenden Tubus zu uns (siehe Abbildung 14 b) .

Ähnliche Zahlen ergaben sich für die Herz-Kreislauf-Situation, siehe Abbildung 14 c : Von 24 Kindern befanden sich 11 (45,8 %) im manifesten Schock; von ihnen war nur bei dreien vor Aufnahme eine Volumenmangeltherapie eingeleitet worden. Bei 6 Kindern (25,0 %) lagen keine pathologischen Herz-Kreislaufbefunde vor. Eines dieser Kinder war bereits vor Aufnahme in unserer Klinik mit einer Infusion zur Flüssigkeitssubstitution versorgt worden. In 7 Fällen fanden sich wiederum keine diesbezüglichen Angaben in den Krankenunterlagen, sodaß auch sie wahrscheinlich den Fällen ohne Schocksymptomatik zuzuordnen sind.

Laboruntersuchungen im Rahmen der Primärdiagnostik

Die primär durchgeführte Labordiagnostik bei den schwer-
verletzten Kindern umfasste die Untersuchung des
Blutbildes und die Bestimmung der Blutgas- und Se-
rumelektrolytwerte:

Hämoglobinwerte:

Die bei der Untersuchung gefundenen Hb-Werte wurden
von uns in 4 Gruppen unterteilt:

Einen Hb-Wert von 14 - 10 g% wiesen 36 von 98 unter-
suchten Kindern (36,6 %) auf; von ihnen war ein Vier-
tel bereits bei Aufnahme mit einer Infusion versehen.

Einen Hb-Wert von 9,9 - 8 g% fanden wir als Aufnah-
mebefund bei 18 Kindern (18,3 %); bei 5 von ihnen
lag bei Einlieferung eine Infusion.

Hb-Werte zwischen 7,9 und 6 g% hatten 8 Kinder (8,1 %);
nur in einem Fall war dabei vor Aufnahme in unserer
Klinik eine Volumenmangeltherapie eingeleitet wor-
den.

Bei einem Kind betrug der Hb-Wert weniger als 6 g%;
bei ihm lag zur Zeit der Aufnahme noch keine Infu-
sion, siehe auch Tabelle IV .

Bei 35, 1 % der Fälle fanden wir in den Kranken-
blättern keine entsprechenden Angaben.

Die Bestimmung der Leukocytenzahl im Rahmen der Erst-
diagnostik wurde nur bei 12 von insgesamt 40 Kin-
dern durchgeführt.

Tabelle IV : Hämoglobinwerte von 98 schwerverletzten
Kindern bei Aufnahme in unserer Klinik

Hb-Werte	Anzahl der Kinder	Zahl der vor Aufn. infund. Kinder
14,0 - 10 g%	36 = 36,6 %	9
9,9 - 8 g%	18 = 18,3 %	5
7,9 - 6 g%	8 = 8,1 %	1
unter 6 g%	1 = 1,9 %	0
unbekannt	35 = 35,1 %	9
Summe	98 = 100 %	24

Blutgaswerte (Astrup) :

Angaben zu den Blutgaswerten fanden wir nur bei 19 von 40 Kindern, also bei knapp der Hälfte. In 4 Fällen wies der Astrup physiologische, in 15 Fällen (37,5 %) pathologische Werte auf. Bei den pathologischen Blutgaswerten fanden sich nur Acidosen und zwar eine

dekompensierte metabolische Acidose in 7 Fällen (17,5 %)
kompensierte metabolische Acidose in 5 Fällen (12,5 %)
Mischacidose (met. / resp.) in 3 Fällen (7,5 %)

Eine genauere Aufschlüsselung der einzelnen Blutgaswerte gibt Tabelle V .

Serumelektrolytwerte:

Ähnlich wie beim Astrup verhielt es sich bei der Analyse der Serumelektrolytwerte bei der Aufnahme von 40 Kindern:

In 28 Krankenblättern fanden wir keine diesbezüglichen Angaben, einschließlich der 8 tot eingelieferten Kinder (siehe Tabelle VI).

Eine Hypernatriämie und eine Hyponatriämie fanden sich jeweils in einem Fall; der Serumnatriumwert betrug dabei 168 meq / l bzw. 128 meq / l.

Bei 5 Kindern fanden wir eine Hyperkaliämie mit Kaliumwerten zwischen 5,8 meq / l und 4,2 meq / l; bei weiteren 2 Kindern lag mit Serumkaliumwerten von 3,0 / meq / l und 3,2 meq / l eine Hypokaliämie vor.

Bei nur 4 Kindern (10,0 %) waren sowohl Kaliumwerte wie auch Natriumwerte in Ordnung; dabei lagen die Kaliumwerte zwischen 3,6 und 4,0 meq / l, die Natriumwerte zwischen 132,0 und 145,0 meq / l .

Tabelle V : Blutgaswerte bei Aufnahme
19 tödlich verletzter Kin-
der

	pH	pCO ₂ in mm Hg	Stand.bic in meq / l	Zahl
1. Dekompensierte metab. Acidose				
	7,30-7,20	35,8 - 21,5	13,0-15,7	4
	7,19-7,10 (<u>7,13</u>)	24,7	10,4	1
	7,09-7,00	-	-	-
	6,99-6,90 (<u>6,98</u>)	14,0	16,4	1
	unter 6,89 (<u>6,63</u>)	?	?	1
2. Kompensierte metab. Acidose				
	7,45-7,34	18,0 - 32,5	15,3-21,0	5
3. Mischacidose (resp. / met.)				
	7,19-7,10	39,0 - 41,5	13,0 - 14,0	2
	7,09-7,00 (<u>7,02</u>)	42,0	10,0	1
4. Normale Blutgaswerte				
	7,35-7,45	39,0 - 45,0	24,0	4

Tabelle VI : Serumelektrolytwerte bei Aufnahme von
40 tödlich verletzten Kindern

Art der Störung	Fallzahl	Werte in meq / l
Hypernatriämie	1	Na : 168
Hyponatriämie	1	Na : 128
Hyperkaliämie	5	K : 5,8 5,8 4,9 4,8 4,2
Hypokaliämie	2	K : 3,0 3,2
Elektrolyte o. B.	4	Na : 132 - 145 K : 3,6 - 4,0
Elektrolytwerte nicht gemessen	28	
Summe	41	

Die Summe von 41 bei einem Untersuchungsgut von 40 Kindern ergibt sich dadurch, daß bei einem Kind sowohl die Natrium- wie auch die Kaliumwerte pathologisch waren.

Neurologische Diagnostik

Bei den hirntraumatisierten Kindern unseres Krankengutes fanden wir nur dann neurologische Befunde vor, wenn die entsprechenden Untersuchungen im eigenen Haus durchgeführt wurden oder Berichte über die in der Neurochirurgischen Klinik München gemachten Untersuchungen vorlagen.

Zusätzlich lagen von dem - an sich bei allen Schwerverletzten durchzuführenden - neurologischen Status verwertbare Aussagen oft nur über die Bewußtseinslage vor.

Genaueren Aufschluß über die bei 20 schädelhirntraumatisierten Kindern durchgeführte neurologische Diagnostik gibt Tabelle VII.

Tabelle VII : Neurologische Diagnostik bei 20 schädelhirntraumatisierten Kindern

	o.B.	path.	tot	unbek./ nicht durchgeführt
ECHO	4	2	6	8
EEG	0	6	6	8
CAG ⁺⁾	5	1	6	8
RÖNTGEN- SCHÄDEL	6	4	6	4

⁺⁾ CAG = Carotisangiographie

Therapeutische Erstmaßnahmen bei Klinikaufnahme

Als Soforttherapie bei Klinikaufnahme wurden - korrelierend mit den Aufnahmebefunden - folgende Maßnahmen ergriffen:

Von 107 aufgenommenen Kindern mußten 70,1 %, d. h. 75 sofort mit einer Infusion zur Volumenssubstitution versehen werden, also alle, bei denen vor Aufnahme noch keine Infusion lag.

Intubiert wurden 54 Kinder (50,4 %), zugleich beatmet 39 (36,4 %) von ihnen. Alle diese Kinder kamen bereits mit Atemstörungen zu uns.

Bei 31 (31,6 %) von 98 schwertraumatisierten Kindern war eine sofortige Operation nötig (siehe Abbildung 15), ein Kind wurde aus vitaler Indikation noch im Ambulanzraum operiert, da die Einlieferung in unsere Klinik vorher nicht angekündigt worden war, und so die nötigen Vorbereitungen nicht getroffen werden konnten.

Eine Operation Stunden bzw. Tage später wurde bei 11 Kindern (11,2 %) durchgeführt. Inoperable Traumen lagen in 52 dieser Fälle (53,1 %) vor, meist waren es Schädel-Hirn-Traumen.

Bei 4 Kindern (4,1 %) konnte dem Krankenblatt nicht sicher entnommen werden, ob eine Operation durchgeführt wurde.

Eine sofortige kardio-pulmonale Wiederbelebung wurde bei 5 Patienten (4,7 %) durchgeführt, wobei jedoch keine erfolgreich war.

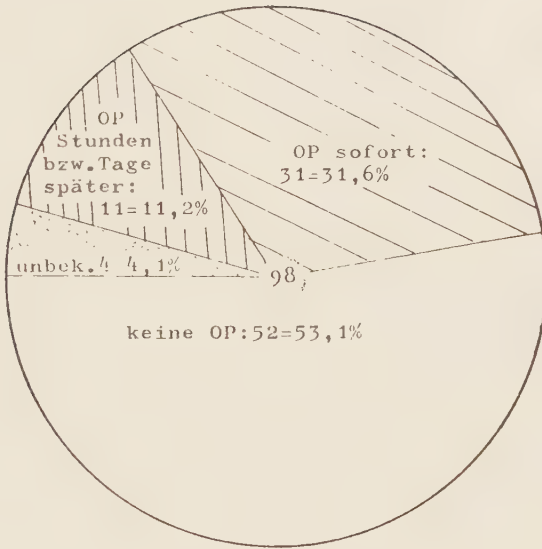


Abbildung 15 : Operationszeitpunkt bei 98 schwer traumatisierten Kindern

Posttraumatischer Verlauf in der Klinik

Posttraumatische Komplikationen

Bei 44 (43,1 %) von 102 unfallverletzten Kindern traten posttraumatische Komplikationen auf, die den letalen Ausgang des Unfalles begünstigten; bei 6 (5,9 %) fanden wir zwei oder mehrere Komplikationen.

Am häufigsten kamen Pneumonien im Verlauf der Verletzung vor, und zwar bei 15 Kindern (30,0 %), ähnlich häufig ein Lungenödem, nämlich in 14 Fällen (28,0 %). In drei Fällen trat eine Mediastinitis auf; einmal war sie durch eine Oesophagusruptur infolge Bougierens bedingt.

Ebenso häufig fanden wir als Komplikationen Fett-embolien und Arterienthrombosen, bei denen in allen Fällen die Desobliteration nicht gelang.

In je einem Fall (2,0 %) traten ein posttraumatischer Schock (Verblutungsschock aus einem Tracheostoma) und eine Meningitis bei einem offenen Schädel-Hirn-Trauma auf (siehe Abbildung 16) .

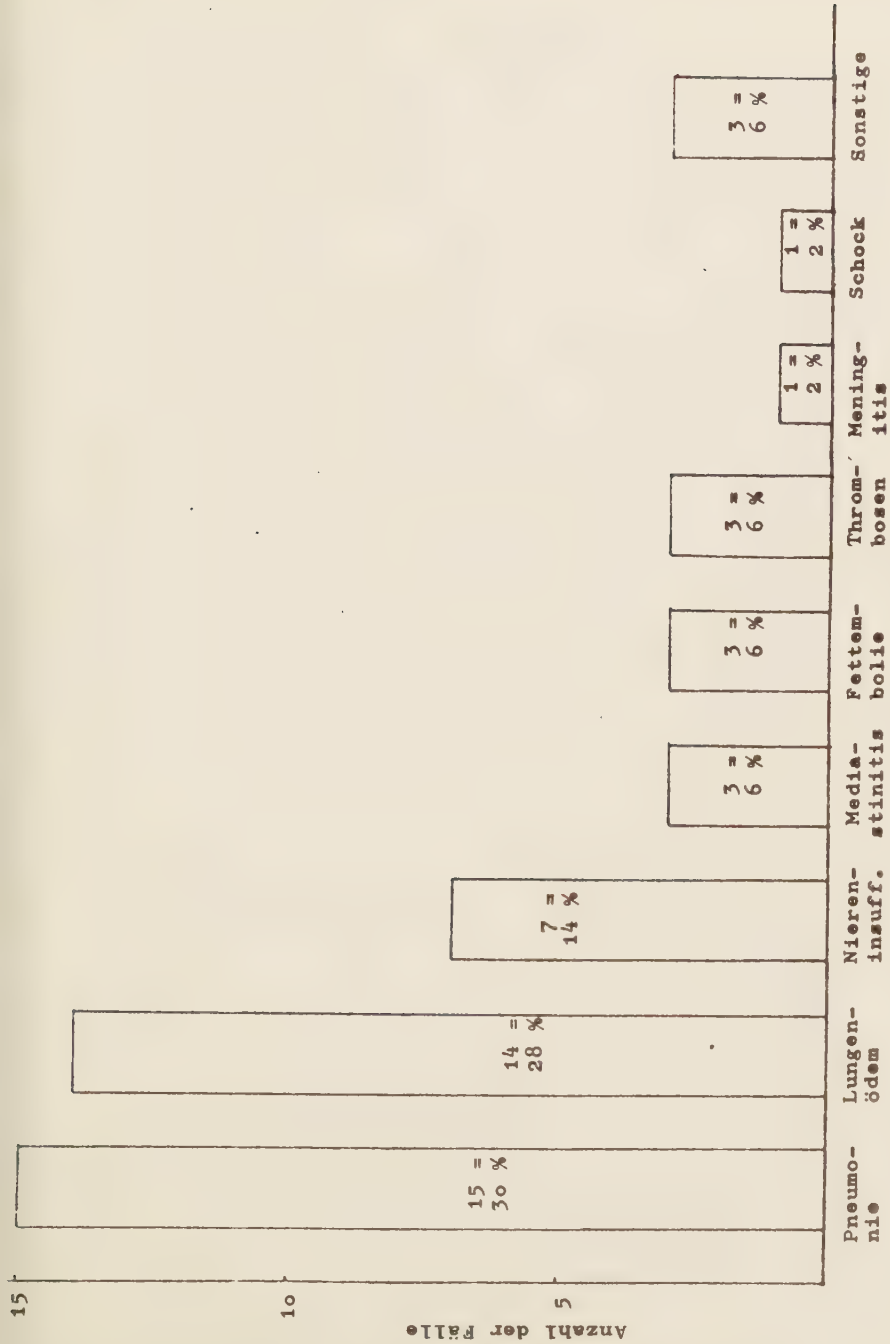


Abbildung 16 : Posttraumatische Komplikationen (N = 50) bei 44 schwerverletzten Kindern

Todesursachen

Die ursächlich zum Tode führenden Veränderungen waren in 80 Fällen (74,8 %) eine zentrale Dysregulation und entsprechen damit der Häufigkeit der Schädel-Hirn-Traumen (siehe Abbildung 17). Bei 7 Kindern fanden wir als Todesursache eine pulmonale Hypoxie infolge einer Thorax-Lungen-Kontusion, 4 Kinder starben durch einen Verblutungsschock, der in zwei Fällen durch eine verzögerte Diagnose, in weiteren zwei Fällen durch eine Transportverzögerung bedingt war. Sepsis als Todesursache trat in 13 Fällen (12,2 %) auf, allein 7 davon waren durch thermische Unfälle bedingt. Bei drei Kindern war die ursächlich zum Tode führende Schädigung eine Tetanusintoxikation.

Eine genaue Aufschlüsselung der Todesursachen gibt Tabelle VIII .

Tabelle VIII : Todesursachen bei 107 schwer verletzten Kindern

1. <u>Zentrale Dysregulation, gesamt</u>	: 80 = 74,8 %
a) Z.D.R. allein	50
b) Z.D.R. + Blutung	12
c) Z.D.R. + Pneumonie	6
d) Z.D.R. + pulm. Hypoxie	12
2. <u>Pulmonale Hypoxämie, gesamt</u>	: 7 = 6,5 %
a) Pulm. Hypoxämie + Anurie	2
b) Pulm. Hypoxämie inf. Erstick.	5
3. <u>Verblutungsschock gesamt</u>	: 4 = 4,7 %
a) Schock inf. Transportverz.	2
b) Schock inf. verz.Diagnose	2
4. <u>Sepsis gesamt</u>	13 = 12,2 %
5. <u>Tetanusintox. nach Trauma</u>	3 = 2,8 %

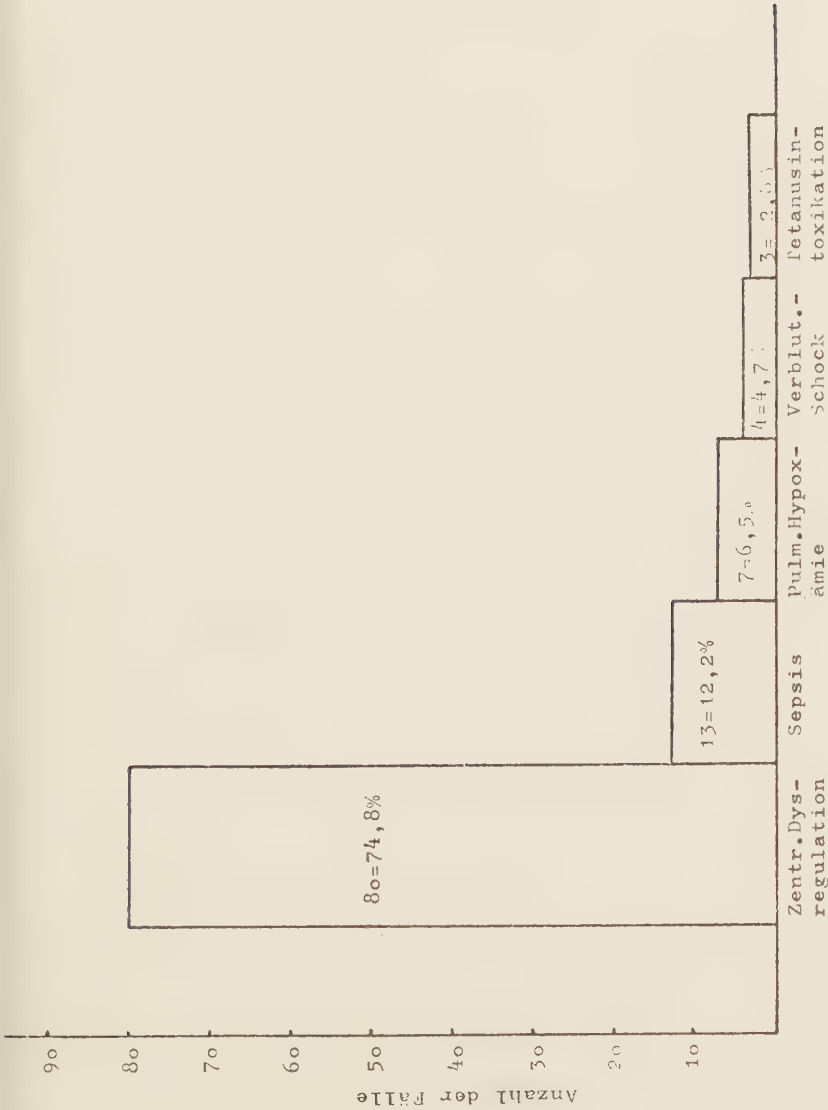


Abbildung 17 : Todesursachen bei 107 letal ver-
laufenen Unfällen im Kindesalter

Vorschäden

Bei 5 von 107 Fällen wurde der letale Ausgang des Unfalles unter Umständen durch bestehende Vorschäden begünstigt:

Bei einem Kind lag ein BLAND - WHITE - GARLAND - Syndrom vor, also eine angeborene Mißbildung, bei der die linke arteria coronaria aus der arteria pulmonalis entspringt.

Bei einem Kind fand sich durch die Sektion ein offenes Foramen ovale, bei einem weiteren lag eine Makroenzephalie vor.

Ebenfalls in einem Fall fanden wir ein Megacolon congenitum.

Besonders tragisch lag der Fall bei einem achtjährigen Mädchen, wo erst nach der Nephrektomie einer traumatisierten Niere festgestellt wurde, daß kontralateral eine Nierenaplasie vorlag.

Überlebensdauer

Die Intervalle zwischen Unfallereignis und Tod (Überlebensdauer) zeigt Abbildung 18 .

Abgesehen von 31 Kindern der insgesamt 107 (28,1 %), die den Unfall fünf Tage und länger überlebten, trat der Tod weitaus am häufigsten innerhalb der ersten 12 Stunden (N = 34 , 31,7 %), bei 15 Kindern (14,0 %) innerhalb des ersten Tages nach dem Unfall ein. 13 Kinder (12,1 %) verstarben innerhalb von zwei Tagen, 9 (8,4 %) innerhalb von 3 Tagen; 6 Kinder (5,7 %) lebten 4 Tage lang.

Eine Aufschlüsselung der Überlebensdauer entsprechend den Unfallarten und Verletzungen (siehe Tabelle IX) ließ nicht immer erkennen, ob gewisse Verletzungsarten für eine bestimmte Überlebensdauer prädestiniert sind. So zeigten die Schädel-Hirn-Traumen eine relativ gleichmäßige Verteilung auf die einzelnen Überlebensintervalle :

Zwar starben 12 von 44 schädelhirntraumatisierten Kindern innerhalb der ersten 12 Stunden nach dem Unfall, doch überlebten auch 15 so Verletzte länger als 5 Tage.

Eine ähnlich gleichmäßige Verteilung ergab sich auch bei der Kombination von Schädel-Hirn-Traumen mit anderen Verletzungen.

Lediglich bei der Verbindung Schädel-Hirn-Trauma + Abdomen und bei den Erstickungen starben alle Kinder (6 bzw. 5) innerhalb der ersten 12 Stunden nach dem Unfallereignis.

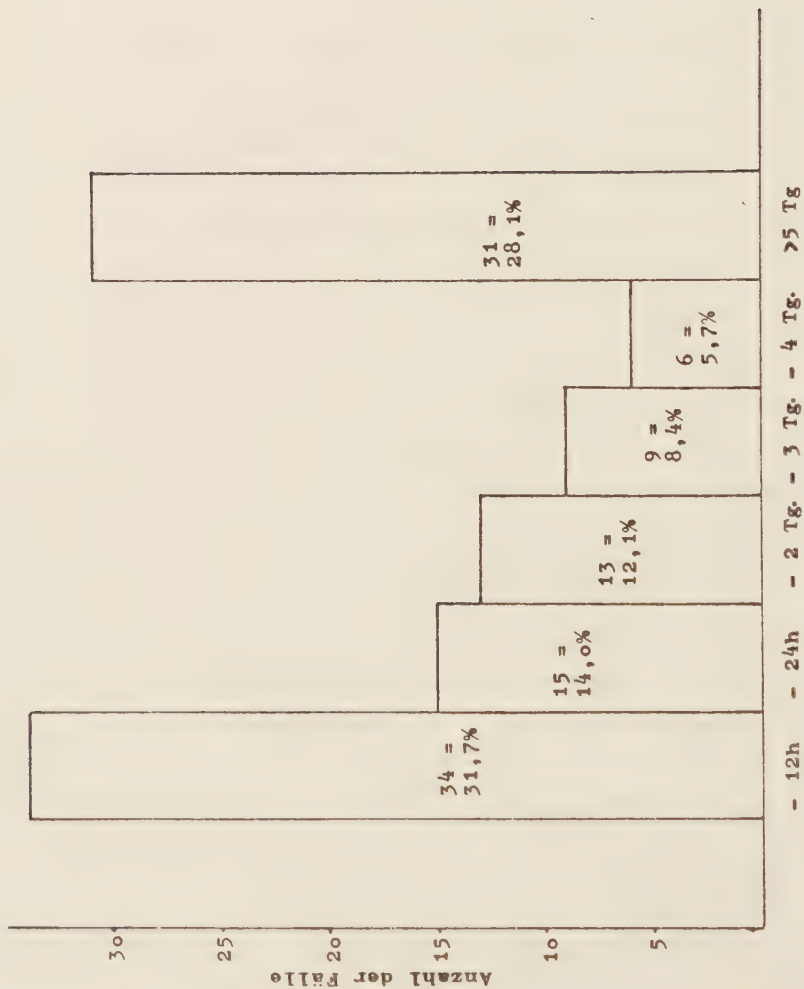


Abbildung 18 : Überlebensdauer bei 107 letal verlaufenen
Unfällen im Kindesalter

Tabelle IX : Verteilung der Überlebenszeiten bezüglich der Verletzungsarten bei 107 letal verlaufenen Unfällen im Kindesalter

Verletzungsart	bis 12 h	24 h	2 Tg.	3 Tg.	4 Tg.	5 Tg.
SCHÄDEL	12	7	4	4	2	15
THORAX	--	--	--	--	--	--
ABDOMEN	1	1	--	--	--	1
SCHÄDEL / EXTR.	6	5	5	1	2	7
SCHÄDEL / ABDOMEN	6	--	--	--	--	--
SCHÄDEL / THORAX	1	--	--	--	--	--
THORAX / ABDOMEN	--	--	--	--	--	1
ABDOMEN / EXTR.	--	--	--	--	--	1
SCHÄDEL / THORAX / ABDOMEN	1	1	1	1	--	--
SCHÄDEL / THORAX / EXTR.	--	1	1	--	--	1
SCHÄDEL / ABDOMEN / EXTR.	--	--	--	1	--	1
ERSTICKUNGEN	5	--	--	--	--	--
VERBRENNUNGEN	2	--	2	1	1	2
TETANUSINTOXIKATIONEN	--	--	--	1	1	1
SUMME	34	15	13	9	6	31

Kasuistik
=====

Im Folgenden haben wir fünf Krankheitsverläufe von besonderer Problematik aus unseren 107 Fällen ausgewählt, um auf im Einzelfall vermeidbare Fehler oder Unterlassungen bei Diagnostik und Erstversorgung hinzuweisen.

Fall I :

M. P., 8 Jahre, weiblich

K.Bl.-Nr.: München, 2056/70

Das Mädchen stürzte vom Fahrrad und stieß sich dabei die Lenkstange in den Bauch. Da es nach dem Unfall über Bauchschmerzen klagte, wurde es noch am gleichen Tag in ein auswärtiges Krankenhaus eingewiesen. Dort stellte man nach kurzer Zeit einen Abfall des Hämoglobinwertes und eine Zunahme des Leibesumfanges fest, weshalb man sich am folgenden Tag zu einer Laparotomie entschloß. Intra operationem fand man eine ausgedehnte (3 x 6 cm große) Leberruptur, die mit zweischichtigen U-Nähten versorgt wurde. Anschließend komplikationsloser postoperativer Verlauf; der Hb-Wert stieg von 56 % auf 61 %. Neun Tage später traten abends Schmerzen im rechten Oberbauch auf, die Pulsfrequenz stieg an, das Hb nahm auf 53 % ab. Daraufhin erfolgte eine Relaparotomie, wobei man im kranialen Bereich der Lebernaht eine 1 cm breite Dehiscens und die Wundumgebung stark mit Koageln verklebt und abgedeckt fand. Nach deren Entfernung setzte eine starke Blutung aus der Leberhöhle ein, die mit atraumatischen Z-Nähten gestillt wurde. Der postoperative Verlauf war einige Stunden lang unauffällig, dann wurden ein erneutes Ansteigen der Pulsfrequenz, eine Zunahme des Leibesumfanges und allgemeine Schockzeichen bemerkt. Da der Verdacht auf weitere abdominelle Blutungen bestand, wurde das Kind am selben Tag in unsere Klinik verlegt. Bei der Aufnahme fand sich ein Hb-Wert von 9,1 g%, ein Hk-Wert

von 35 %. Daraufhin führte man eine erneute Relaparotomie durch. Dabei zeigte sich, daß der tiefe Riß der Leber sich in eine 1,5 cm lange Verletzung der rechten vena hepatica, unmittelbar an der Einmündungsstelle in die v. cava fortsetzte. Bei der Versorgung dieser Gefäßläsion und einer erneuten Verwundung der Leberwunde kam es zum Kreislaufstillstand, der aber durch eine Thorakotomie, direkte Herzmassage und Elektroschocks überwunden werden konnte. Nach einem zwei Tage lang zufriedenstellenden postoperativen Verlauf kam es plötzlich zu einer Ateminsuffizienz, die eine Intubation und künstliche Beatmung nötig machte. Das Kind wurde bewußtlos, hatte weite, reaktionslose Pupillen und das EEG zeigte eine Abflachung. Zusätzlich kam es noch zu einer Durchblutungsstörung des rechten Beines durch einen Verschuß der rechten arteria iliaca. Da dies durch eine Desobliteration nicht zu beheben war, mußte 5 Tage später der rechte Oberschenkel amputiert werden. Trotzdem der postoperative Verlauf relativ zufriedenstellend war, kam es weitere 5 Tage später zu einem irreversiblen Herzstillstand.

Epikrise:

Dieser Fall zeigt, daß zu einer Probeparotomie bei stumpfem Bauchtrauma nicht nur die sorgfältige Inspektion und Austastung der gesamten Bauchhöhle gehört, sondern auch eine subtile Untersuchung des verletzten Organs, also bei Leberverletzungen die Suche nach unter Umständen eingerissenen Gefäßen.

Fall II :

E. C., 10 Jahre, weiblich

K.Bl.-Nr.: München, 917/65

Das Mädchen erlitt im abendlichen Berufsverkehr einen Verkehrsunfall, bei dem es an der ganzen linken Körperhälfte Prellungen davontrug. Ambulant erfolgte daraufhin eine Behandlung durch den Hausarzt, der dem Kind Bettruhe und Suppositorien gegen Obstipation verordnete, da es seit dem Unfall keinen Stuhlgang mehr hatte. Erst nachdem sich der Zustand des Mädchens rapide verschlechtert hatte, wurde es nach zwei Tagen in unsere Klinik eingewiesen. Bei der Aufnahme befand sich das blasse Kind in sehr schlechtem Allgemeinzustand; die Reflexe waren abgeschwächt, der Puls sehr schnell und flach, und über den basalen Abschnitten der linken Lunge fand sich perkutorisch eine Dämpfung. Das Abdomen war gespannt und druckschmerzhaft, vor allem im linken Oberbauch; außerdem klagte das Kind über Schmerzen auf der linken Thoraxseite. Bei der sofort durchgeführten Laparotomie fand sich eine rupturierte Milz, die sofort exstirpiert wurde. Der Hämoglobinwert betrug postoperativ nach Gabe von vier Blutkonserven 86 % , der Hämatokritwert 46 % . Da das Kind am Morgen nach der Operation stark cyanotisch wurde, und eine Röntgenuntersuchung eine diffuse Verschattung beider Lungen ergab, wurde eine Intubation und etwas später eine Tracheotomie mit anschließender Beatmung durchgeführt. Im Laufe der folgenden Stunden trat viermal ein Herzstillstand ein, der jeweils mit extra-

thorakaler Herzmassage und intracardialer Supra-
renininjektion wieder rückgängig gemacht werden
konnte. Wenig später stellte sich jedoch eine Schnapp-
atmung mit weiten, reaktionslosen Pupillen ein, und
über beiden Lungen fanden sich grobblasige RG's als
klinische Zeichen eines Lungenödems, im Verlauf des-
sen das Kind nach kurzer Zeit starb.

Epikrise:

In diesem Fall wäre die Diagnose einer Milzrup-
tur wohl früher gestellt worden, wenn man die Ob-
stipation nicht bagatellisiert, sondern in Zusammen-
hang mit dem Unfall gebracht hätte :

Man sollte zunächst jede Änderung des Wohlbefindens
nach einem Trauma mit dem Unfall in Verbindung brin-
gen, bis sich das Gegenteil herausgestellt hat.

Fall III :

M. M., 1 Jahr, männlich

K.Bl.-Nr.: München, 1603/62

Das Kind fiel seiner Pflegemutter vom Tisch und zeigte daraufhin Commotio-Zeichen, die die Pflegemutter zunächst verheimlichte. Als am nächsten Tag die Eltern zufällig das Kind abholen wollten, wurde es von der Pflegemutter mit dem Hinweis, es sei krank, nicht ausgehändigt. Einen weiteren Tag später drängten die Eltern auf Übergabe und stellten das Kind wegen seiner zunehmenden Unruhe in einem großen Krankenhaus vor, wo es aus unbekannten Gründen nicht aufgenommen wurde. Am folgenden Tag holten die Eltern wegen Zunahme der Unruhe des Kindes den Hausarzt; dieser gab eine "Spritze" und wies das Kind wegen Verdachtes auf Enzephalitis in eine Privatklinik ein. Dort wurde die Aufnahme wegen Bettenmangels verweigert und das Kind am Abend des gleichen Tages - drei Tage nach dem Sturz - in unsere Klinik eingewiesen, und zwar zuerst in die pädiatrische (interne) Abteilung wegen der Verdachtsdiagnosen Meningitis , Enzephalitis. Bei der stationären Aufnahme bestand ein mäßiger Meningismus, das Kind war komatös, die Pupillen normal weit mit prompter Reaktion auf Licht. Die Beinreflexe waren beidseits gesteigert, der Babinski links positiv. Eine sofort durchgeführte Lumbalpunktion ergab keinen Anhalt für eine entzündliche Genese der zerebralen Reizung. Eine anschließend angefertigte Röntgenaufnahme des Schädels ließ eine Sternfraktur am Occiput erkennen. Es handelte sich

um eine Contusio Cerebri. Ausgedehnte Retinablutungen und venöse Stauungen am Augenhintergrund machten eine posttraumatische Hirnschwellung sicher; tags darauf ließen weite, träge Pupillen und Krampfanfälle eine Stammhirnschädigung erkennen. Ein subdurales Hämatom ließ sich ausschließen. Trotz intensiver Bemühungen (Hibernation im Sauerstoffzelt, hochdosierte antikonvulsive Therapie, gezielte Infusionen, Kreislaufunterstützung, antibiotische Therapie) blieb das Kind in seinem Kreislauf und seinem Temperaturzentrum labil, außerdem traten immer wieder Krampfanfälle auf. Zwölf Tage nach der Aufnahme trat der exitus letalis ein. Die gerichtsmedizinische Sektion ergab ausgedehnte cerebrale Kontusionsherde und multiple kleine Blutungen der Hirnrinde.

Epikrise:

Trotz Drängens seitens der Eltern kam das Kind sehr spät in stationäre Behandlung. Wenn auch durch frühzeitiger einsetzende Maßnahmen das Leben dieses Patienten wahrscheinlich nicht hätte gerettet werden können, dürfte in anderen Fällen ein derart nachlässiges Weiterleiten von Schwerverletzten einen letalen Ausgang begünstigen.

Fall IV :

B. S., 3 Jahre, weiblich

K.Bl.-Nr.: München, 232/71

Das Kind fiel beim Spielen in der Küche eines auswärtigen Krankenhauses rückwärts in einen großen Topf mit kochender Fleischbrühe und erlitt dabei ausgedehnte Verbrennungen. Die Erste Hilfe wurde sofort im gleichen Krankenhaus durchgeführt mit Gabe von 0,5 ml Dolantin^(R), 0,5 ml Tetanol und 0,5 g Binothal^(R), außerdem mit einer Injektion von Tetanushyperimmunglobulin und Applikation von 1 000 ml Rheomakrodex^(R) i.v. . Danach erfolgte sofort der Weitertransport in unsere Klinik. Bei der Aufnahme, ca. 3 Stunden nach dem Unfall, war das Kind im Schock, mit tiefliegenden, halonierten Augen und einer leichten Cyanose. Die Ausdehnung der Verbrennung betrug 75 % der Körperoberfläche bei einem Schweregrad von II bis III. Bei der sofort durchgeführten Laboruntersuchung der Blutwerte ergab sich: Natrium 140 meq, Kalium 4,2 meq, Clorid 107 meq, Hb 13,7 g%, Hk 42 %, Leukocyten 28 000, BKS 26 mm, Astrup: pH 7,16, pCO₂ 41,5, Standardbicarbonat 14,0 meq, Basenüberschuß -13,8 meq. Sofort nach Aufnahme wurde in Inhalationsnarkose mit Fluothane-Lachgas bei nasotrachealer Intubation eine Verschorfung nach GROB durchgeführt, in deren Verlauf das Kind trotz großflächiger Erwärmung bis auf 33,5 °C auskühlte und vorübergehend ins Lungenödem kam, von dem es sich nach dem Kleinerstellen der Dauertropfinfusion rasch wieder erholte. Nach der Verschorfung war das Kind ansprechbar

und klagte über starken Durst. Schon während der Nar-
kose war die Diurese in Gang gekommen, wobei der Urin
ein hohes spezifisches Gewicht aufwies (RheomakroDEX !).
Bei der weiteren Therapie galt das Hauptaugenmerk der
Erwärmung des Kindes und der Infusionsbehandlung mit
Elektrolytlösungen, 5 %iger Glucose, Frischplasma,
Humanalbumin und Trasylol. Außerdem wurde versucht,
die Diurese mit Lasix^(R) und 40 % Sorbit anzuspor-
nen. In den folgenden Stunden nach der Verschorfung
wurden 6 400 ml Gesamtflüssigkeitsmenge infundiert,
außerdem trank das Kind 800 ml Tee. Die Ausscheidung
betrug in dieser Zeit 1 340 ml; der Hk fiel von ur-
sprünglich 42 % bei Aufnahme auf 29 % am zweiten Tag.
Wenig später, nach Infusion von 50 ml 40 % Sorbit,
kam es plötzlich zu tonisch-klonischen Krämpfen mit
anschließendem Herzstillstand. Die nach sofortigem
Abstellen der Infusion durchgeführte extrathorakale
Herzmassage und endotracheale Intubation war nach
kurzer Zeit erfolgreich. Allerdings blieb das Kind
bewußtlos, wahrscheinlich durch ein Hirnödem bedingt.
In der Folge wurde die Dauertropfmenge reduziert und
Blut transfundiert, nachdem der Hämoglobinwert auf
8,6 g% abgesunken war; obwohl sich das Blutvolumen
im Normbereich hielt, kam das Kind immer wieder ins
Lungenödem. Zusätzlich wurden die ausgeschiedenen
Urinmengen immer kleiner und betrugen in den letzten
5 Lebensstunden des Kindes nur noch 30 ml. Darauf-
hin wurden dem 20 kg schweren Mädchen - um die Aus-
scheidung zu forcieren - 100 ml 40 % Sorbit inner-

halb von 25 Minuten infundiert. Kurze Zeit später trat ein Herzstillstand im Lungenödem auf. Dieser Zustand war trotz intensiver Wiederbelebungsversuche nicht mehr reversibel.

Epikrise:

Nach dem Ausmaß der Verbrennungen wäre auch dieses Kind wahrscheinlich nicht zu retten gewesen. Unmittelbare Todesursache war dennoch unserer Meinung nach die Überinfusion mit 40 % Sorbit, da die Sorbitbehandlung zur Forcierung der Diurese beim Vorliegen eines Lungenödems nach heutiger Ansicht absolut kontraindiziert ist (BUTENANDT, 1972).

Fall V :

M. H., 9 Jahre, männlich

K.Bl.-Nr.: München, 1878/65

Bei dem neunjährigen Jungen traten 14 Tage nach einer Verletzung an der Innenseite des linken Oberschenkels Kopfschmerzen, Kreuzschmerzen und ein eigenartiges Gefühl am Mund auf. Als sich noch zusätzlich eine mäßige Atemnot und Gehstörungen einstellten, wurde das Kind am nächsten Tag in das Heimatkrankenhaus eingewiesen. Dort erhielt es lediglich eine Injektion von 1 ccm Luminal^(R) und 1 ccm Atosil^(R), jedoch kein Tetanol oder Tetanusantitoxin, obwohl es noch nie gegen Wundstarrkrampf geimpft worden war. Nach der Weiterverlegung in unsere Klinik am gleichen Tag zeigte das Kind bei der Aufnahme einen deutlichen Opisthotonus, Risus Sardonius und eine Jagdhundstellung. Die Extremitäten waren steif, die Sprache langsam und verwaschen. An der Innenseite des linken Oberschenkels fand sich eine kleinfingernagelgroße, schmierig belegte Wunde. Das Blutbild ergab bei der Aufnahme: Hb 13,0 g%, Hk 40 %, Leukocyten 11 000, BKS 6 mm. Bei der sofort durchgeführten Excision der Wunde am linken Oberschenkel fand sich ein ca. 3 cm langer Holzsplitter, der senkrecht im Bein stak, daneben weitere kleine Splitter. Daraufhin erfolgte eine weite Excision im Gesunden und Offenlassen der Wunde mit leichter, luftdurchlässiger Abdeckung. Anschließend wurden 15 000 E Tetanusantitoxin, 1 Million E Penicillin und 1 ml Tetanol injiziert; die weitere Behandlung erfolgte mit Dauertropfinfusionen und einer

täglichen Injektion von 6 Millionen E Penicillin.
Auf eine erneute Verabreichung von Tetanusantitoxin reagierte der Junge mit einem urticariellen Exanthem. Zunächst ließ sich der Bub mit Gaben von Truxal (i.v.) gut sedieren; zu größeren Zuckungen und Krämpfen kam es nicht. Drei Tage nach der Aufnahme kam es plötzlich zu einem Laryngospasmus mit ca. 5 min. langem Atemstillstand und 1 min. langem Herzstillstand. Durch sofortige Intubation und anschließende Tracheotomie erholten sich Kreislauf und Atmung wieder; unter Relaxierung mit Imbretil^(R) wurde das Kind beatmet. Einige Stunden später verschlechterte sich der Allgemeinzustand weiter mit plötzlich auftretendem Lungenödem und erneutem Herzversagen, das auch durch sofort einsetzende Wiederbelebensmaßnahmen nicht mehr rückgängig zu machen war.

Epikrise:

Auch bei dem verhältnismäßig selten auftretenden Krankheitsbild der posttraumatischen Tetanusintoxikation müssen die Prodromalsymptome möglichst früh erkannt werden, damit rechtzeitig mit einer relevanten Therapie begonnen werden kann. Außerdem sei eindringlich davor gewarnt, sich mit der mündlichen Versicherung zufrieden zu geben, ein Kind habe die Dreifach- oder Vierfachimpfung oder auch die üblichen Impfungen erhalten, zumal es jetzt im Hyperimmunglobulin einen Impfstoff gibt, bei dem allergische Reaktionen weitgehend ausgeschaltet sind.

Folgerungen für die Erstversorgung unfallverletzter
Kinder

Allgemeine Gesichtspunkte zum Unfallrettungssystem

Für das Schicksal schwerverletzter Patienten ist vor allem die Phase der Erstversorgung am Unfallort entscheidend (BAUER, 1960; AHNEFELD et al., 1967), da die folgenschwersten Veränderungen lebenswichtiger Funktionen zwischen Unfall und Eintreffen im Krankenhaus auftreten (ARNAUD). Bereits im Jahre 1938 stellte KIRSCHNER die Forderung auf, nicht den Verunglückten zum Arzt, sondern den Arzt zum Verunglückten zu bringen, um diesem so rasch wie möglich Hilfe zukommen zu lassen. Dieser Grundsatz ist heute in fast allen größeren Städten der Bundesrepublik durch den Einsatz von Notarztwagen realisiert, deren ersten im Jahr 1957 K.H. BAUER in Heidelberg als "Clinomobil-OP-Wagen" einsetzte; in München wurde 1966 der Aufbau eines Notarztwagen-Systems von HOLLE begonnen.

Aufgabe des Notarztwagens ist es, bei bestimmten Indikationen - in erster Linie bei Schwerverletzten - noch am Ort des Unfalles, d. h. vor Einweisung in die Klinik eine erste ä r z t l i c h e Versorgung zu erreichen. Die Tätigkeit des Unfallnotarztes erstreckt sich dabei im wesentlichen auf lebensrettende Sofortmaßnahmen, wie Wiederherstellung, bzw. Erhaltung der Atem-, Herz- und Kreislauffunktionen, ferner auf die Überwachung des Patienten auf dem Transport (Beilage zur Münch.med.Wschr., 38, 1971).

Nach AHNEFELD et al.(1967) und DORTMANN et al.(1970) ist es weiterhin Aufgabe des Notarztwagens, den Patienten in die Klinik zu bringen, bevor irreversible Störungen der vitalen Funktionen aufgetreten sind; in der Klinik können dann die erweiterten Reanimationsmaßnahmen eingeleitet und eine nötige Operation unter günstigeren Bedingungen und zu einem optimalen Zeitpunkt durchgeführt werden.

Um jedoch einen reibungslosen Ablauf dieses Rettungssystems zu garantieren, sind verschiedene organisatorische, personelle und materielle Voraussetzungen notwendig:

Die personelle Besetzung eines Notarztwagens sollte ganz auf die Aufgabe der ersten Hilfe ausgerichtet sein. Nach Auffassung von DORTMANN et al.(1970) wird dies am besten gewährleistet durch eine Besatzung, die besteht aus

einem in der Notfallmedizin erfahrenen Anästhesisten oder Chirurgen

einer Anästhesieschwester

einem Transportsanitäter, der zugleich als Fahrer fungiert.

Ein solches Team muß 24 Stunden einsatzbereit sein.

Das Kernstück dieses Notrettungssystems stellt eine ebenfalls ganztägig besetzte Zentrale dar, die über eine einheitliche Notrufnummer (VOS,1972; AHNEFELD,1971) oder über Notrufsäulen von der Straße aus erreichbar sein sollte. Diese Zentrale, die zweckmäßigerweise zur Vermeidung von Fehleinsätzen mit medizinisch ausgebildetem Personal besetzt sein soll,

hat eine Alarmverteilungsfunktion: Sämtliche Notrufe von Privatpersonen, Rettungsorganisationen, Ärzten und Polizei treffen in dieser Zentrale ein, die dann ihrerseits den Bereitschaftsdienst des Notarztwagens alarmiert, siehe Abbildung 19.

Während des Einsatzes bleibt die Zentrale mit dem Notarztwagen in Funkverbindung, um Fehlleitungen zu vermeiden und nach dem Einsatz am Unfallort den Notarztwagen an die betreffende Spezialklinik zu dirigieren, die bereits von der Zentrale auf die bevorstehende Aufnahme vorbereitet wurde. Nur so kann vermieden werden was wir in einem Fall erlebten, daß nämlich ein Patient in der Notaufnahme operiert werden mußte, da wegen fehlender telephonischer Anmeldung die nötigen Vorbereitungen nicht getroffen werden konnten.

Es ist, von wenigen Ausnahmen abgesehen, eine Frage

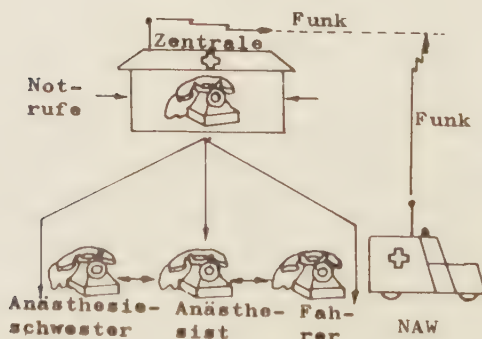


Abbildung 19 : Melde- und Informationssystem eines Notfalldienstes, nach DORTMANN et al., 1970

der Organisation und Instruktion, ob das richtige Krankenhaus angefahren wird. Von selbst versteht sich, daß unnötige Wege vermieden werden müssen, zumal in der Hauptverkehrszeit auch bei kurzen Entfernungen mit erheblichem Zeitverlust zu rechnen ist.

Der Notfallwagen selbst sollte einem " auf Räder gestellten Behandlungsraum entsprechen, in dem bei der Durchführung der lebensrettenden Sofortmaßnahmen mit einem Minimum an Aufwand eine hohe Effektivität erzielt werden soll " (DORTMANN et al.,1970) .

Die Ausrüstung muß so gewählt werden, daß sie wenig aufwendig, schnell und leicht anwendbar, nicht aber störanfällig ist. Die Instrumente sollten in Bausätzen angeordnet sein, so wie sie für die Normalisierung der Atmung, einer Kreislaufinsuffizienz oder für eine Wiederbelebung benötigt werden (AHNEFELD et al.,1967).

So muß der Wagen alles notwendige Instrumentarium zur Freihaltung der Atemwege, wie Guedeltuben, Absaugvorrichtungen und Intubationsbestecke für a l l e Alterstufen (HOFFMANN,1957; FRIEDHOFF und LEHMANN, 1960; DORMANN et al.,1970; AHNEFELD et al.,1967) enthalten. HALLER (1972) fordert sogar spezielle Rettungswagen für Kinder.

Zur Durchführung der Schockbekämpfung sollten genügend Einmalinfusionsbestecke (auch für Kinder !), verschiedene Infusionslösungen und Medikamente vorhanden sein.

Für eine eventuell durchzuführende Wiederbelebung kann ein solches Fahrzeug auch ein transportables EKG-Gerät und einen Defibrillator enthalten.

Daß daneben auch die herkömmlichen Hilfsmittel zur Blutstillung, Schienung gebrochener Gliedmaßen, Metallnetücher für verbrannte Oberflächen und Bestecke zur Durchführung einer Tracheotomie vorhanden sein müssen, versteht sich von selbst (AHNEFELD et al., 1967; DORTMANN et al., 1970; HOFFMANN, 1957) .

In der Zeit vom Eintritt des Unfalles bis zur Alarmierung und Ankunft des Notarztwagens liegt die Versorgung des in seinen Vitalfunktionen gestörten oder bedrohten unfallverletzten Patienten in der Hand des zuerst am Unfallort ankommenden Ersthelfers. Dies bedeutet, daß die Erste Hilfe am Unfallort meist von Nichtärzten geleistet wird (VOS, 1972). Von der richtigen Einschätzung und effektiven Hilfeleistung in den e r s t e n Minuten nach der Schädigung hängt jedoch das Schicksal des Schwerstverletzten oft ab (AHNEFELD et al., 1967; FROWEIN, 1961). Daher ist die besonders intensive und wiederholte Ausbildung von Laienhelfern, insbesondere von Verkehrsteilnehmern, - unter Umständen bereits in der Schule - eines der dringenden Probleme der Unfallrettung (VOS, 1972).

Erst das zweite Glied in der Versorgung Schwerverletzter stellt nach STÖCKEL (1964) der Notarztwagen dar. Dabei muß betont werden, daß die entscheidende Aufgabe des Notarztwagens nicht ein möglichst

schneller Transport in die nächste Klinik ist, sondern die Herstellung der Transportfähigkeit durch Aufrechterhaltung oder Wiederherstellung der vitalen Funktionen (VOS, 1972; LEYEN, 1960; BAUER, 1960; FRIEDHOFF und LEHMANN, 1960). Erst dann ist eine sinnvolle Weiterführung der Ersten Hilfe während des Transportes möglich.

Das dritte Glied dieser Versorgungskette - zugleich Basis für den Notarztwagen - ist nach STÖCKEL (1964) das Schwerpunktkrankenhaus mit entsprechenden Traumazentren und Intensivabteilungen, wie sie HALLER im Johns-Hopkins-Hospital in Baltimore / USA und VOS in der Chirurgischen Universitätsklinik in Groningen / Niederlande geschaffen haben.

HALLER (1972) und VOS (1972) sind der Meinung, daß ein Traumazentrum für Kinder einer kinderchirurgischen Abteilung angeschlossen sein sollte, wobei als Notfallteam-Chef ein Kinderchirurg fungiert.

Die Errichtung spezieller Unfallkrankenhäuser wird von VOS (1972) abgelehnt, da die Unfallchirurgie dabei aus der Totalität der Chirurgie herausgelöst wird, die Konsultation anderer Fachärzte schwierig wird und Verzögerungen in der Behandlung die Folge sind.

Für Notfälle sollten in den vorher genannten Traumazentren eine 24-Stunden Bereitschaft bestehen; zusätzlich sollten in kürzester Zeit Spezialisten zur Verfügung stehen (JUST, 1960). VOS (1972) fordert in diesem Zusammenhang, daß der Teamchef nur Koordinator, der Art, Reihenfolge und Priorität der Behand-

lung festlegt, sein sollte, jedoch nicht selbst den Patienten ärztlich versorgt. Das Kernstück eines solchen Traumazentrums sollte nach HALLER (1972) eine Abteilung darstellen, die für die Initialbehandlung und Wiederbelebung schwerst traumatisierter Kinder optimal eingerichtet ist. Dieser Abteilung müssten eigene chemische, hämatologische und röntgenologische Labors zur Verfügung stehen. Wichtig scheint nun - und das betonen auch VOS (1972) und HALLER (1972) -, daß eine ausreichende Zahl von vollfunktionsfähigen Operationsräumen zur Verfügung steht, die auch in Stoßzeiten eine reibungslose Erstversorgung garantieren. Auch in unserem Krankengut fand sich ein siebenjähriges Mädchen, bei dem - unseren Unterlagen zufolge - eine Tracheotomie um zwei Tage wegen Überfüllung der OP-Räume verschoben werden mußte. Zur Weiterbehandlung, also nach Überwindung der lebensbedrohenden Phase, werden die Kinder nach dem Modell von HALLER (1972) in eine Intensivstation weiterverlegt.

Sicher wird man bei uns in absehbarer Zeit nicht mit dem Entstehen solcher Traumazentren, deren Einzugsgebiet sich so verteilen müßte, daß praktisch die gesamte Bundesrepublik Deutschland dadurch versorgt wäre, rechnen können. Umsomehr ist der Ausbau bestehender Unfallabteilungen oder deren Bildung in den Schwerpunktkrankenhäusern zu fordern.

Zur Ersten Hilfe am Unfallort

Ziel der Ersten Hilfe am Unfallort ist die Herstellung einigermaßen normaler und funktioneller Verhältnisse (JUST, 1960). Dies wird durch lebensrettende und lebenserhaltende Sofortmaßnahmen gewährleistet, die vornehmlich in der Bekämpfung der trauma- und schockbedingten Hypoxidose des Verunglückten liegen (HUTSCHENREUTHER, 1965).

In der ersten Phase der Notfallhilfe muß versucht werden, mit von außen wirkenden Maßnahmen einen Minimalkreislauf aufrechtzuerhalten. Dies geschieht durch das " A B C " der Notfallmaßnahmen (JUST, 1960; HÜGIN, 1965; HUTSCHENREUTHER, 1965; SEIDAT, 1972; FRIEDHOFF und LEHMANN, 1960; AHNEFELD et al., 1967) :

- a) Freimachen der Atemwege und Beatmung
- b) Aufrechterhaltung der Circulation

Ad a): Aufrechterhaltung der Atmung

Der Atmung und damit der Sauerstoffversorgung des Organismus muß das Primat in der Notfallhilfe zukommen, da ohne Sauerstoff die Zellen des Gehirns bereits nach drei bis fünf Minuten irreversible Schäden davontragen (AHNEFELD et al., 1967; FROWEIN, 1961).

Allerdings gilt nach Meinung von SEIDAT (1972) diese für Erwachsene empirisch angenommene Hypoxietoleranzzeit des ZNS für Kinder nur mit großem Vorbehalt, da die Erfahrung zeige, daß ein Sauerstoffmangel vom kindlichen Organismus besser toleriert werde als von einem Erwachsenen.

Der erste Schritt in der Wiederherstellung einer ausreichenden Atemtätigkeit besteht in der richtigen Lagerung des Patienten und im Absaugen und Freimachen der oberen Luftwege (FRIEDHOFF und LEHMANN, 1960; JUST, 1960; SEIDAT, 1972; AHNEFELD et al., 1967).

Gerade weil Kinder leichter zum Erbrechen neigen als Erwachsene, muß man in jedem Fall davon ausgehen, daß die oberen Luftwege verstopft sind. Ohne eine vorhergehende Säuberung ist jede Beatmung wirkungslos und gefährlich (SEIDAT, 1972). BAUER (1958) gibt in diesem Zusammenhang die Aspiration als Todesursache von den am Unfallort Verstorbenen mit 21 %, von den auf dem Transport Verstorbenen mit 23 % an. LOENNECKEN (1958) nennt sogar eine Quote von 40 %.

Die Verlegung der oberen Atemwege kann einerseits durch Trümmerverlegung bei schweren Gesichtsverletzungen, andererseits durch Aspiration von Fremdmaterial, Schleim, Erbrochenem oder Blut zustandekommen. Bei bewußtlosen Patienten ist eine Verlegung der Luftwege außerdem durch die zurückfallende Zunge oder Laryngospasmus möglich (JUST, 1960).

Diese Atemstörungen müssen sofort am Unfallort beseitigt werden, und zwar nach JUST (1960), AHNEFELD et al. (1967) und SEIDAT (1972) folgendermaßen:

1. Seitenlagerung des Patienten, die den Abfluß von Blut und Schleim ermöglicht und eine Aspiration verhindert
2. Freimachen der Atemwege durch Mundhöhleninspektion, Entfernung von Fremdkörpern und Absaugung

3. Freihalten der Atemwege durch Überstreckung des Kopfes (Verhinderung des Zurückfallens der Zunge)
4. Bei nicht genügend einsetzender Spontanatmung Durchführung einer endotrachealen Intubation
5. Bei totaler Fremdkörperverlegung der Luftwege oberhalb des Ringknorpels Durchführung einer Nottracheotomie

Von den reinen Atemwegverlegungen sind akute Atemstörungen zu unterscheiden, bei denen die Atemzentren der Medulla Oblongata ausgeschaltet oder beeinträchtigt sind. Diese zentralen Atemlähmungen findet man besonders häufig bei schweren Schädel-Hirn-Traumen (PIA, 1961; KREBS und MLETZKO, 1962; FROWEIN, 1961; TÖNNIS et al., 1963; HUBER, 1962). Eine Überbrückung der dadurch entstehenden anoxischen Phase kann in diesem Fall nur durch eine künstliche Beatmung erreicht werden.

Die relativ einfachste Maßnahme, die auch von JUST (1960) empfohlen wird, ist hierbei die Mund zu Mund-Beatmung oder die Beatmung mit Hilfe eines Guedel-Tubus und einer Atemmaske. Allerdings verlangen nach Ansicht von SEIDAT (1972) die anatomischen Verhältnisse der oberen Luftwege bei Kindern eine exakte Beherrschung der Mund zu Mund-Beatmung: Da der Kehlkopf beim Kind relativ hochsteht, kann im Extremfall die Glottis die Uvula berühren. Daher ist die Gefahr, daß ein zurückfallender Zungengrund die Epiglottis nach unten drückt und damit eine Beatmung erschwert, größer als beim Erwachsenen. Dies kann vermieden wer-

den, wenn das Unterkiefer extrem weit nach vorne gezogen wird.

Die Nachteile dieser beiden Beatmungsmethoden liegen nach SEIDAT (1972) in der Anfüllung des Magens mit Luft, der sich nach einiger Zeit mit explosionsartigem Erbrechen entleert. Dies kann allerdings durch kurzzeitige Unterbrechung der Beatmung und Ausmassieren der Luft aus dem Magen verhindert werden.

Diese Nachteile entfallen bei der notfallmäßig durchgeführten endotrachealen Intubation von dyspnoischen Kindern, die allerdings nur von ärztlich geschultem Personal und nur mit einem Kinderintubationsbesteck durchgeführt werden kann. SEIDAT (1972) empfiehlt hierzu das FOREGGER-Laryngoskop, das mit geradem Blatt für die kindlichen Kehlkopfverhältnisse besser geeignet ist als das MAC-INTOSH-Laryngoskop mit gebogenem Spatel.

Die endotracheale Intubation ist vor allem bei schädelhirntraumatisierten Kindern mit zentraler Atemlähmung indiziert; PIA (1961) schlägt in diesem Fall sogar eine möglichst frühzeitige Tracheotomie vor, die auch LEYEN (1960) bei stumpfen Thoraxtraumen fordert.

Doch auch bei anderen schweren Verletzungen sollte die Indikation für eine Notintubation großzügig gestellt werden, da nach Untersuchungen von HOFMANN et al. eine scheinbar normale Spontanatmung bei bewußtseingestörten Kindern keine Garantie für einen ausreichenden Gasaustausch bietet. Wir selbst kön-

nen in diesem Zusammenhang von sechs Unfallkindern aus unserem Krankengut berichten, deren schwerste Atemstörungen eine sofortige Intubation erfordern hätten. Diese befanden sich sicher schon länger in hypoxischem Zustand, zumal die Transporte zwischen 30 und 60 Minuten gedauert hatten.

Die Frage der Notintubation am Unfallort ist sicherlich problematischer als die im Folgenden zu behandelnde Frage der Infusion; sie kann nur in einer Ausweitung der Organisation der ärztlichen Erstversorgung am Unfallort gebessert werden.

Ad b): Symptomatik und Behandlung des Schocks und
der schockbedingten Acidose

Da Atmung und Kreislauf hintereinander geschaltete Transportsysteme für Sauerstoff und CO_2 zwischen Außenluft und Gewebe darstellen, besteht eine gegenseitige Abhängigkeit beider Funktionen, die sich im Falle eines Versagens auch nur eines dieser Faktoren im Sinne eines "circulus vitiosus" auswirkt: Der Störung der Atmung folgt unweigerlich auch eine Störung des Kreislaufs (HOSSLI, RUBEN). Der Sicherung einer ausreichenden Zirkulation muß daher ebenso wie der Sicherung einer ausreichenden Atemtätigkeit erhöhte Aufmerksamkeit gewidmet werden, zumal bei allen schweren Traumen nach einem Unfall mit einem Schock gerechnet werden muß.

JUST (1960) teilt den Schock im Hinblick auf seine Ätiologie nach dem Schema von KUCHER und STEINBE-

REITHNER in zwei Gruppen ein:

1. den Schockzustand ohne erkennbare Läsion
2. den Schockzustand bei bestehender Läsion .

Bei der ersten Gruppe handelt es sich um reflektorisch ausgelöste Schockzustände rein neurovasculärer Art, wie sie durch stumpfe Gewalteinwirkung auf den Körper, z.B. pleuropulmonal, cardial und peritoneal ausgelöst werden können. Nach GEISTHÖVEL und ZIMMERMANN (1960) entspricht diese Schockform der Kreislaufreaktion, wie sie im GOLTZ'schen Versuch durch einen Schlag auf den plexus solaris erzeugt werden kann.

Bei der zweiten Gruppe der Schockzustände, also bei denen mit bestehender Läsion, muß der reflektorisch ausgelöste Schock, z.B. durch Frakturen, vom rein hämorrhagischen Schock durch Blutung nach innen oder außen unterschieden werden.

Eine ähnliche Einteilung geben auch GEISTHÖVEL und ZIMMERMANN (1960).

AHNEFELD et al. (1967) charakterisieren den Schock als Mißverhältnis zwischen Herzzeitvolumen und peripherem Bedarf. Als Folge der hypodynamischen Umstellung, die sich aus der Hypovolumämie ergibt, wird die Versorgung des Zellstoffwechsels mit Sauerstoff und Energie so stark erniedrigt, daß eine Hypoxie und somit eine Ansammlung von sauren Stoffwechselprodukten wie Lactat und Pyruvat die Folge sein muß.

Besonders Kinder sind der Gefahr eines traumatischen Schocks ausgesetzt, da bei einem durchschnittlichen

Blutvolumen von 70 - 80 ml / kg Körpergewicht schon geringe Blutverluste einen schweren hypovolumämischen Schock zur Folge haben können (GRIEMSEHL und BLENCIE, 1970; EHALT, 1961; SEIDAT, 1972). Daraus ergibt sich, daß die Schwere des Schocks und die Schwere der Verletzung nicht immer parallel laufen. Oft kann ein Schockzustand sogar die einzige Traumafolge darstellen (HUTSCHENREUTHER, 1965; GEISTHÖVEL und ZIMMERMANN, 1960).

Auch von allen schwerverletzten Kindern unseres Krankengutes kann angenommen werden, daß sie sich im Schock befanden, zumindest aber extrem schockgefährdet waren.

Die Symptome, die man beim Schock findet, werden von THANNHAUSER; GEISTHÖVEL und ZIMMERMANN, 1960 und HUTSCHENREUTHER (1965) in zwei Stadien eingeteilt:

1. Erethische Phase:

Blässe, fahle Hautfarbe, kühle, feuchte Haut, leichte Benommenheit, starre Gesichtszüge, halbierte Augen, livide Lippen, Durst und Erbrechen, gut gefüllter, kaum beschleunigter Puls, Blutdruck und Temperatur nur unwesentlich erhöht.

Diese Erscheinungen sind flüchtig und verschwinden wieder oder gehen in das schwere zweite Stadium über:

2. Atonische Phase:

Teilnahmslosigkeit, frequenter Puls, niedriger Blutdruck, abgeschwächte Reflexe, Hypothermie, motorische Unruhe, Erbrechen, herabgesetzte Schmerzempfindung, Durst.

Da allerdings nach Angaben von KOSLOWSKI (1970) die sogenannte CANNON'sche Notfallreaktion, also maximaler Sympathicotonus mit Ausschüttung von Katecholaminen, bei Kindern wesentlich weniger ausgeprägt ist als bei Erwachsenen, können die eben beschriebenen Symptome bei Kindern erheblich diskreter auftreten als bei Adulten. KOSLOWSKI (1970) und HERDEN (1968) empfehlen deswegen als weiterführende Schockdiagnostik nach Aufnahme in der Klinik:

1. Messung des zentralen Venendrucks
2. Messung der Atemfrequenz
3. Messung der Differenz zwischen Körperoberflächentemperatur und Körperkerntemperatur, die bei gestörter peripherer Durchblutung (Vasokonstriktion) auf Werte von 10°C und mehr ansteigt (normal $4 - 6^{\circ}\text{C}$)
4. Hämoglobin- und Hämatokritwerte
5. Harnzeitvolumen (mindestens $20\text{ ml} / \text{kg} / 24\text{ h}$)
6. Blutgasanalyse (Astrup)

HUTSCHENREUTHER (1965) warnt im Zusammenhang mit der oben beschriebenen Schocksymptomatik davor, die Blutdruckerniedrigung allein zum führenden Symptom zu machen, da sich Unfallverletzte, besonders Kinder, trotz noch normaler Blutdruckwerte bereits in einem schweren Schockzustand befinden können. Dies wird nach FRIEDHOFF und LEHMANN (1960) oft durch eine schmerzbedingte hypertone Traumareaktion ausgelöst, d.h. infolge des Schmerzreizes steigt der Blutdruck und täuscht von der Kreislaufsituation her gesehen über einen Präshock hinweg. Gerade diese Verletzten können,

falls sie unversorgt transportiert werden, über eine kurzdauernde Zentralisation in den dekompenzierten Schock geraten. Auch KOSLOWSKI (1970) warnt davor, den von ALLGÖWER und BURRI angegebenen Schockindex aus Pulsfrequenz und systolischem Blutdruck, der für die Erwachsenen physiologischerweise 0,5, im Präshock 1 und im manifesten Schock 1,5 beträgt, bei Kindern isoliert als Schocksymptom zu betrachten; besonders bei kleineren Kindern liegt dieser Wert normalerweise schon um 1 !

Die Ziele der Schockbehandlung werden am ehesten klar, wenn man mit HUTSCHENREUTHER (1965) den Schock als eine Hypoxidose des Gesamtorganismus betrachtet. Zur Bekämpfung dieses schockbedingten Sauerstoffmangels sind folgende Maßnahmen, und zwar bereits am Unfallort, notwendig:

Vor Beginn jeder Volumenmangel- oder medikamentösen Therapie müssen stärkere Blutungen gestillt werden, wobei venöse Blutungen am einfachsten durch Hochlagerung des blutenden Körperabschnitts und Anlegen eines Kompressionsverbandes zum Stehen gebracht werden. Bei arteriellen Blutungen ist das Anlegen einer Blutleere durch Abbinden Methode der Wahl (HUTSCHENREUTHER, 1965; AHNEFELD et al., 1967). Zugleich sollte die Feststellung eines Schockzustandes auch Veranlassung zu einer besonders gründlichen Untersuchung des Verletzten sein, vor allem wenn der Schockzustand trotz Ersatz des geschätzten Blutverlustes längere Zeit andauert. Hier muß an eine größere innere Ver-

letzung wie eine Leber- oder Milzruptur gedacht werden (GEISTHÜVEL und ZIMMERMANN, 1960; WELLNER, 1966; GRIEMSEHL und BLENCKE, 1970; REHN, 1963, 2), wobei dann natürlich erst die Beseitigung der Blutungsquelle eine sinnvolle Weitertherapie des Schocks ermöglicht. Der Ausgleich des Volumenmangels durch Kreislaufauffüllung bildet das Kernproblem der Schockbehandlung überhaupt.

Als einfachste Maßnahme im Notfall am Unfallort empfehlen HUTSCHENREUTHER (1965) und AHNEFELD et al. (1967) das Hochlagern der Extremitäten bei gleichzeitiger Tieflagerung des Kopfes. Unter Umständen kann dabei noch das Auswickeln der Extremitäten von der Peripherie her einen zusätzlichen kreislauffüllenden Effekt haben.

Natürlich reichen diese Maßnahmen der Kreislaufauffüllung beim schweren Schock nicht aus, die Hypovolumämie auszugleichen. Hierzu bedarf es der intravenösen Zufuhr geeigneter Blutersatzpräparate. Nach REHN (1963, 2) ist eine Volumenmangeltherapie bei Fortbestehen einer Pulsbeschleunigung in Verbindung mit einem erhöhten diastolischen und normalen bis leicht erniedrigten systolischen Blutdruckwert angezeigt. Nach Meinung unserer Klinik ist bei schwerverletzten Kindern in jedem Falle ein dosierter Volumenersatz angezeigt, weil angenommen werden kann, daß nach so schweren Verletzungen zumindest ein Präshock besteht. Auch HERDER (1963) fordert, daß die Therapie mit rechtzeitigem Volumenangebot einsetzen

sollte, noch ehe es zum Vollbild des Schocks gekommen ist.

Zusätzlich garantiert eine liegende Infusion auch stets einen sicheren (unter Umständen plötzlich lebensnotwendigen) Venenzugang.

Die einfachsten Mittel zur Volumensubstitution sind die isotonisch kristalloiden Salzlösungen, z.B. 0,9 % NaCl-Lösung, die aber nur in Ermangelung eines anderen Präparates verwendet werden sollten, da sie nur kurzfristig - ca. 1/2 bis 1 Stunde - in der Blutbahn bleiben, sodaß eine anhaltende Schocktherapie nicht gewährleistet ist (REHN, 1963, 2; GEISTHÖVEL und ZIMMERMANN, 1960). In unserer Klinik wird die 5 % Glucoselösung mit Ringer im Verhältnis 2 : 1 oder 4 : 1 bevorzugt.

Eine nachhaltigere Auffüllung des Gefäßsystems ermöglichen die sogenannten kolloidalen Lösungen. Hierzu gehören Plasma, Serum und Humanalbumin, die aus menschlichem Blut gewonnen sind und sofort ohne Blutgruppenbestimmung verabreicht werden können (REHN, 1963, 2).

Auch die sogenannten Plasmaexpander wie Makrodex^(R) und Rheomakrodex^(R) - niedermolekulare Dextranlösungen - gehören zu dieser Gruppe. Sie haben die Eigenschaft noch zwei Tage nach der Infusion im Blut nachweisbar zu sein (GEISTHÖVEL und ZIMMERMANN, 1960), ausserdem besitzen sie toxinbindende Eigenschaften, wie KOSLOWSKI (1964) in Tierversuchen nachweisen konnte. GEISTHÖVEL und ZIMMERMANN (1960) berichten auch über gute Erfolge mit 3 % Gelatinelösung.

REHN (1963,2) und HUTSCHENREUTHER (1965) empfehlen für die Infusionslösung zu etwa 50 % Rheomakrodex^(A), da dieses zwar nur einen kurzzeitigen expandierenden Effekt hat, jedoch dem sogenannten "Sludge-Phänomen", einer Zusammenballung von Erythrocyten und Thrombocyten bei extremer Stromverlangsamung des Blutes, wie sie im Schock vorliegt, entgegenwirkt. Dadurch werden einerseits Sauerstoffzufuhr und Sauerstoffeffekt des Blutes verbessert (KOSLOWSKI, 1964), andererseits Mikroembolien in lebenswichtigen Organen verhindert (HUTSCHENREUTHER, 1965).

Bei größeren Blutverlusten empfehlen REHN (1963,2), SEIDAT (1972) und WELLMER (1966) eine sofortige Bluttransfusion, um nicht trotz erfolgreicher Volumensubstitution eine Hypoxämie herbeizuführen. Hierbei muß freilich berücksichtigt werden, daß die Verabreichung von Blutkonserven eine bestehende schockbedingte Acidose noch verstärken kann, da der ACD-Stabilisator, der den Konserven zugesetzt ist, das pH des Konservenblutes je nach Alter auf Werte von 7,0 bis 6,8 verschieben kann. KOSLOWSKI (1970) empfiehlt deswegen und wegen der immer bestehenden Hepatitisgefahr statt Transfusionen von Vollblut neben Humanalbumin konzentrate von gewaschenen Erythrocyten zu infundieren.

Die Flüssigkeitszufuhr bei der Volumenmangeltherapie muß in jedem Fall wohl dosiert sein, um ein Mißverhältnis zwischen Gefäßfassungsvermögen und zirkulierendem Volumen zu vermeiden. Besonders bei Kin-

dern besteht die Gefahr der Überinfusion (EHALT, 1961), insbesondere dann, wenn die Menge der zugeführten Flüssigkeit nach Erwachsenenmaßstäben bemessen wird (REHN, 1963, 1; HECKER, 1972). Vor allem bei der Zufuhr elektrolytfreier Lösungen besteht nach REHN (1963, 1) und LINDENSCHMIDT (1965) die Gefahr eines Lungen- oder Hirnödems.

Um eine Überinfusion zu vermeiden sind ständige Kontrollen von Urinmenge, Hämatokrit und Zentralem Venendruck notwendig.

Auch wir hatten in unserem Krankengut zwei Fälle von Überinfusion, von denen wir einen als Fall IV in unserer Kasuistik ausgeführt haben.

Über die Gabe von Nebennierenrindenhormonen beim traumatischen Schock sind die Meinungen in der Literatur geteilt. GEISTHÖVEL und ZIMMERMANN (1960) und JUST (1965) wenden Cortison bei der Beseitigung schwerer Schockzustände an, da durch die Streßsituation des Unfalls ein funktioneller Erschöpfungszustand der Nebennierenrinde vorliege, was Ursache für den schweren Kreislaufverfall sei. HUTSCHENREUTHER (1965) und REHN (1963, 2) lehnen hingegen die Cortisongabe beim traumatischen Schock strikt ab, da dieser meist durch einen Volumenmangel bedingt sei. Lediglich beim allergischen und anaphylaktischen Schock empfehlen diese Autoren die Gabe von Nebennierenrindenhormonen.

Eine neuere experimentelle Arbeit von HOLLMANN et al. (1972) befasst sich mit der Aldosterontherapie des hämorrhagischen Schocks. HOLLMANN et al. (1972)

konnten in Versuchen mit Hundewelpen feststellen, daß Aldosteron hochdosiert im frühen Lebensalter den Blutdruck und die Herzfrequenz normalisiert und die schockbedingte Acidose beseitigt. Außerdem wird die hohe Plasma-Kaliumkonzentration normalisiert und eine forcierte Diurese in Gang gesetzt. Erste klinische Erfahrungen mit der Aldosterontherapie des hämorrhagischen Schocks im Kindesalter scheinen die Ergebnisse der Tierexperimente zu bestätigen.

Bei der Anwendung von Kreislaufmitteln einschließlich der Katecholamine empfehlen HUTSCHENREUTHER (1965) und REHN (1963,2) äußerste Zurückhaltung, da die Eigenregulation des Kreislaufs im Schock bereits eine Engstellung der Gefäße auf neuralem und humoralem Weg bewirkt, sodaß einerseits der arterielle Blutdruck auf Gabe von vasopressorischen Mitteln nicht mehr anspricht, andererseits aber durch den bereits erhöhten Katecholaminspiegel im Blut eine schwere Zentralisation resultieren kann.

Der Erfolg aller dieser Maßnahmen steht nach Angaben von REHN (1963,2) und GÖGLER (1966) in direkter Abhängigkeit von der Zeit, die bis zum Einsetzen der Therapie verstreicht. Je länger ein Schock mit Mangel durchblutung lebenswichtiger Organe besteht, desto eher ist mit schweren Stoffwechselstörungen und irreversiblen Organschäden zu rechnen. Es ist deswegen unumgänglich, bereits am Unfallort mit den eben genannten Maßnahmen, vor allem mit der Infusionstherapie zur Volumensubstitution, zu beginnen.

Zur Behandlung der schockbedingten metabolischen Acidose

Die chemische Zusammensetzung und Verteilung der Körperflüssigkeiten bei Kindern und Erwachsenen ist verschieden: Einerseits umfasst nach Angaben von KOSLOWSKI (1970) der extrazelluläre Raum beim Kleinkind 47 % des gesamten Flüssigkeitsvolumens und ist reicher an Natrium und Chlorid, jedoch ärmer an Kalium, andererseits sind Trockensubstanz und intrazellulärer Flüssigkeitsraum gegenüber Erwachsenen vermindert.

Zusätzlich ist der Stoffwechsel, also sowohl Kalorienbedarf als auch Produktion saurer Stoffwechselmetaboliten, intensiver.

Bei pathologischen Situationen besteht daher nur ein knapper Kompensationsspielraum, da auch Hämoglobin-, Kohlensäure-Bicarbonat- und Phosphatpuffer viel geringer sind (KOSLOWSKI, 1970). Deshalb kommt es besonders im Kindesalter bei der Entwicklung eines Schocks als Folge der Gewebshypoxie leicht zu Störungen des Säure-Basen-Haushaltes durch Anstieg der Endprodukte von anaerober Glycolyse, nämlich Lactat und Pyruvat (KOCH, 1970). In der Folge fallen Blut-pH, Standardbicarbonat und Basenüberschuß ab, und es entwickelt sich eine metabolische Acidose.

Der schnellstmögliche Ausgleich dieser Stoffwechselentgleisung ist eine der wichtigsten Voraussetzungen für eine wirkungsvolle Erste Hilfe und insbesondere für eine erfolgversprechende Reanimation (SEIDAT, 1972).

Für die Behandlung der metabolischen Acidose stehen zur Zeit zwei Puffersysteme zur Verfügung, nämlich 0,3 m TRIS-Puffer (THAM) und 0,85 m Natrium-

bicarbonat, deren jeweilige Vor- und Nachteile in der Literatur (KOCH, 1970; LAWIN, 1968; SEIDAT, 1972) diskutiert werden, ohne daß der Vorzug eines von beiden erwiesen wäre.

Die Dosierung der Menge Pufferbase, die zum Ausgleich einer schockbedingten metabolischen Acidose benötigt wird, errechnet sich nach folgender Formel (LAWIN, 1968):

$$\text{ml } 0,3 \text{ m THAM oder } 0,85 \text{ m Bicarbonat} = \text{neg. Basenüberschuß} \times \text{KG} \times 0,3 \text{ (bis } 0,5)$$

Bei schon länger bestehendem Kreislaufstillstand soll nach KOCH (1970) und SEIDAT (1972) ein negativer Basenüberschuß von $-10 \text{ mVal} / \text{l}$ angenommen werden.

Für eine genaue Dosierung und Kontrolle der Acidosepufferung sind regelmäßige Blutgasanalysen (REHN, 1963, 2; KOSLOWSKI, 1970) nötig. Da diese am Unfallort nicht möglich sind, empfehlen KOCH (1970) und SEIDAT (1972) beim Vorliegen eines Schocks und bei der Reanimation eine Blindpufferung, "da eine Überdosierung von Pufferbasen, vor allem bei kontrollierter Beatmung, weniger Gefahren in sich birgt als eine Unterdosierung" (SEIDAT, 1972).

Für die Berechnung der bei der Blindpufferung zuzuführenden Menge Pufferbase geben AHNEFELD et al. (1973) folgende Formel an:

$$\text{ml } 0,85 \text{ m Natriumbicarbonat} = (2 - 3) \times \text{KG}$$

Diese Menge Pufferbase wird zusammen mit der doppelten Menge 5 % Glucose über mindestens 5 Minuten i.v. infundiert.

Zur Diagnostik und Notfalltherapie einzelner
typischer Unfallverletzungen im Kindesalter

Schädel-Hirn-Trauma

Das Schädel-Hirn-Trauma steht als Todesursache bei Unfallverletzungen im Kindesalter an erster Stelle. KREBS und MLETZKO (1962) fanden bei einer Untersuchung von 1315 schädeltraumatisierten Kindern eine Letalität des Schädel-Hirn-Traumas von 4,6 %, GRÜNNAGEL und JUNKAT (1967) geben eine Letalität von 1,6 % an, MARTISCHNIG (1967) von 6,4 %. Nimmt man nur schwere Hirntraumen, also nach der Definition von TÖNNIS et al. (1963) Verletzte mit einer länger als einen Tag dauernden Bewußtlosigkeit, so ergibt sich eine Sterblichkeit von 50% - 70 %, nach Angaben von HUBER (1962) mit 70% und von SCHIEFER (1971) mit 75 %.

Allerdings stirbt nach Meinung von PIA (1961) der Hirnverletzte oft nicht an seinen ausgedehnten Verletzungen, sondern geht sehr viel häufiger an den sekundären Folgen, wie Fehlbeurteilung, fehlerhaftem Verhalten an der Unfallstelle und zu langen Transportwegen, zugrunde. PIA (1961) berichtet in diesem Zusammenhang von 25 bei 50 untersuchten Kindern, die an den Folgen eines epiduralen Hämatoms verstarben, obwohl sie bei kürzeren Transportwegen hätten gerettet werden können. Auch nach Auffassung von KREBS und MLETZKO (1962) kann die Mortalität der Schädel-Hirn-Traumen entscheidend gesenkt werden, wenn Mittel und Wege gefunden werden, die Hirntraumen bereits am Un-

fallort richtig zu erkennen und zu behandeln. Dem schließen sich TÖNNIS et al.(1963) an mit der zusätzlichen Feststellung, daß das Schicksal der Kopfverletzten davon abhängt, ob in der ersten viertel oder halben Stunde die rettende Maßnahme komme oder nicht.

Schädel-Hirn-Verletzungen bei Kindern unterscheiden sich in mehrfacher Hinsicht von denjenigen des Erwachsenenalters und stellen häufig diagnostische Probleme, die auf Besonderheiten des jugendlichen Organismus beruhen (SCHIEFER, 1971) :

Das kindliche und jugendliche Gehirn zeichnet sich durch eine erhöhte Permeabilität der Blut-Hirn-Schranke und deswegen eine erhöhte Ödembereitschaft aus. Dazu kommen eine höhere Vulnerabilität sowie eine Labilität des kindlichen Stoffwechsels. Diesen Nachteilen steht als positive Seite eine bessere Regenerationsfähigkeit des kindlichen Gehirns gegenüber.

Die schweren Schädel-Hirn-Traumen umfassen im wesentlichen zwei Arten von Verletzungen: Hirnkontusion und intrakranielle Blutung.

Bei einer Contusio cerebri handelt es sich um einen Substanzverlust an Hirnmasse, bevorzugt durch oberflächliche Rindenzerstörung und kleine Blutungen an den Prellungsherden als Folge starker indirekter Gewalteinwirkung auf das Gehirn. Durch Auftreten sogenannter "Herdsymptome" ist eine grobe Lokalisation der Läsion möglich. Allerdings liegen bei schweren Hirnkontusionen meist multiple Zertrümmerungen vor, sodaß aus Art und Verteilung der Störungen die Läsio-

onsstelle meist nicht lokalisiert werden kann (FROWEIN, 1961).

Nicht selten werden Kontusionsherde an der Gegenseite der Gewalteinwirkung als Contrecoup beobachtet (LAWIN, 1968).

Bei schweren Kontusionen tritt meist ein Hirnödem auf, das infolge einer Natriumretention und infolgedessen einströmenden Wassers in die Hirnzelle einen erhöhten Hirndruck zur Folge hat (REULEN, 1967). Dadurch kommt es zu einer Verschiebung des Hirnstammes in Richtung des Foramen magnum, was eine tiefe Bewußtlosigkeit, verlangsamte Pulsfrequenz, Streckkrämpfe, Hyperthermie infolge Schädigung des Wärmезentrums und eine Erweiterung der Pupillen bis zur Lichtstarre zur Folge hat (HUBACH und POECK, 1964).

Posttraumatische intrakranielle Blutungen lassen sich nach ihrer Beziehung zum Hirn in epidurale, subdurale und intracerebrale Hämatome einteilen. Die epiduralen Hämatome sind dabei wegen ihres häufigen Vorkommens im Kindesalter von besonderer Bedeutung (GROB, 1957).

Bei einem solchen epiduralen Hämatom, das oft Folge von Bagatellunfällen ist (SCHIEFER, 1971), tritt die Blutung zwischen Periost und Dura mater auf - meist als Folge einer Zerreißung von Ästen der arteria meningea media (HACHE und SCHEID, 1965). Durch die so entstandene arterielle Blutung bildet sich in kurzer Zeit ein Hämatom aus, welches das Hirn unter Druck setzt und dadurch zum Auftreten typischer klinischer Symptome führen kann (PIA, 1961; LAWIN, 1968; KREBS und

MLETZKO, 1962) :

1. Auftreten eines stark verlangsamten Pulses
(Vaguspuls)
2. Dreiphasensyndrom: Bewußtlosigkeit - freies
Intervall - sekundäre Bewußtlosigkeit
3. Homologe Mydriasis
4. Kontralateraler positiver Babinski
5. Reflexdifferenzen

Vor allem die letzten drei der genannten Symptome können nach KREBS und MLETZKO zur Seitenlokalisation des Hämatoms dienen.

Allerdings ist das Auftreten dieser Symptomatik nicht beweisend für das Vorliegen einer intrakraniellen Blutung. So zeigen nach PIA (1961) auch 5 % aller leichten und 25 % aller schweren Hirnkontusionen diese Symptomatik. Andererseits treten diese Symptome nach Angaben von SCHIEFER (1971) nur bei 50 % aller intrakraniellen Blutungen auf. Die primäre Bewußtlosigkeit fehlt nach Untersuchungen von SCHIEFER (1971) in 70 % bis 80 %, das freie Intervall in 40 % (PIA, 1961); MCKISSOCK, TAYLOR, BLOOM und TILL (1960) fanden bei 125 epiduralen Hämatomen nur in 27 % ein freies Intervall. Ebenso kann die homologe Mydriasis fehlen oder einseitig kontralateral zum Hämatom infolge einer Massenverschiebung durch gerichteten Hirndruck auftreten (TÖNNIS et al., 1963; KREBS und MLETZKO, 1962). Auch PIA (1961) fand homolaterale Pupillenerweiterung und kontralaterale Pyramidenzeichen beim Vorliegen eines intrakraniellen Hämatoms nur in 50 %,

während der "Cushingreflex" mit Druckpuls nur in 13 % der Fälle vorlag.

Nach SCHIEFER (1971) sollen nach der Durchführung dieser klinisch-neurologischen Untersuchung Zusatzuntersuchungen gemacht werden, wobei mit einer Röntgenaufnahme des Schädels begonnen werden soll, um mögliche Schädelfrakturen, die den Verlaufskanal der a. meningea media kreuzen, festzustellen. Diese Frakturen fehlen jedoch meist bei Kindern trotz Vorliegens eines epiduralen Hämatoms (SCHIEFER, 1971; PIA, 1961; BURKINSHAW, 1960) oder werden leicht übersehen (TÖNNIS et al., 1963).

Demgegenüber ist die Echoenzephalographie für die schnelle Diagnostik im akuten Fall wegen der geringen Ultraschallabsorption am dünnen kindlichen Schädel bei Kindern besonders geeignet (SCHIEFER, 1971). TÖNNIS et al. (1963) empfehlen die Echoenzephalographie vor allem für die Seitenlokalisierung eines Hämatoms. Das Prinzip dieser Untersuchung ist eine Registrierung von Reflexionen eines Ultraschallstrahles im Hirn. Für die Diagnostik einer intrakraniellen Blutung ist dabei besonders das Mittelecho von Bedeutung, das von den Mittellinienstrukturen des Gehirns reflektiert wird. Durch die Verschiebung dieses Mittelechos ist die Erkennung eines raumfordernden Prozesses und eine Seitendifferenzierung möglich (FROWEIN, 1961). Die Grenzen dieser Methode finden sich beim Vorliegen eines doppelseitigen Hämatoms, das von

der Echoenzephalographie nicht erfasst wird (SCHIEFER, 1971).

Den nächsten Schritt in der Diagnostik bildet die Kontrastmitteluntersuchung der Hirngefäße. Die Vorteile der Angiographie liegen nach WHITTAKER (1960) und SCHIEFER (1971) im Sichtbarmachen der Lokalisation und der Beziehung der Blutung zu den Hirnhäuten, vor allem bei atypisch liegenden Hämatomen. Besonders des häufigen Vorkommens dieser atypischen Lokalisationen wegen und der Möglichkeit einer sekundären traumatischen Blutung in schon vorbestehende Arachnoidalcysten, fordern WERTHEIMER und DESCOTES (1959), LINDGREN (1960) und TÖNNIS et al. (1963) die möglichst frühe Durchführung einer Serienangiographie bei schädelhirntraumatisierten Kindern. GUND (1960) rät allerdings wegen der häufigen Dringlichkeit einer Operation und des meist schlechten Allgemeinzustandes der Patienten von der Angiographie ab. Als zusätzlichen Nachteil der Hirnarteriographie führt GUND (1960) an, daß sie keine Unterscheidung zwischen sub- und epidural gelegenen Blutungen zulasse und auch bei Blutungen an der Basis der mittleren Schädelgrube keine Gefäßverlagerung zeige.

Der Nutzen des Elektroenzephalogramms (EEG) zur Abklärung einer möglicherweise vorhandenen intrakraniellen Blutung ist nach SCHIEFER (1971) gering, da durch das Hirnstrombild keine morphologischen Veränderungen, sondern nur Funktionsstörungen erfasst werden. Ein negativer EEG-Befund schließt daher das Vorliegen einer

intrakraniellen Blutung nicht aus.

Ebenso ist die Aussagekraft des EEG bei leichteren Kontusionen problematisch, da die physiologische Schwankungsbreite der Hirnstromkurve im Kindesalter groß ist (KREBS und MLETZKO, 1962) : Hier beweisen pathologische Kurven noch nicht das Vorliegen einer Kontusion.

Die Liquoruntersuchung zur Abklärung eines intrakraniellen raumfordernden Prozesses ist umstritten. Während nach PIA (1961) der Verzicht auf diese Untersuchung die Verkenennung einer Subarachnoidalblutung bedeuten kann, ist sie nach Auffassung von SCHIEFER (1971) nur zum Nachweis einer Angiomblutung oder eines entzündlichen Prozesses geeignet. KREBS und MLETZKO (1962) sind dagegen der Meinung, daß bei einem Verdacht auf ein intrakranielles Hämatom in jedem Fall die Druckmessung des absoluten intrakraniellen Liquordrucks mittels Lumbalpunktion erfolgen muß. Eine Steigerung des Druckes über 250 - 300 mm H₂O bei klarem Liquor stellt dabei eine Operationsindikation dar. In diesem Zusammenhang warnt PIA (1961) davor, aus dem normalen Liquordruck auch auf einen normalen intrakraniellen Druck zu schließen, da infolge einer Massenverschiebung auch bei erheblich gesteigertem intrakraniellen Druck der lumbale Liquordruck normal sein könne.

Wegen der Gefahr einer Tonsilleneinklemmung im Hinterhauptslöch wird die Lumbalpunktion in der akuten Phase der Hirndrucksteigerung von SCHIEFER (1971), PIA (1961) und anderen ganz abgelehnt.

Besteht nun keine Möglichkeit zur Durchführung der oben genannten diagnostischen Maßnahmen, und ist die Entwicklung der klinischen Hämatomsymptomatik so rasch, daß eine Verlegung in eine Spezialklinik nicht mehr möglich ist, so muß nach Auffassung von TÖNNIS et al. (1963) und KREBS und MLETZKO (1962) durch sofortiges Anlegen von Bohrlöchern versucht werden, die Diagnose zu klären oder das Hämatom zu entleeren. Dies führt allerdings nur in glücklichen Zufällen zum Erfolg (TÖNNIS und FROWEIN, 1963; WITTHAKER, 1960), da vor allem epidurale Hämatome oft an untypischen frontalen (11,8 %), parietalen oder occipitalen (9%) Stellen liegen (nach einer Literaturzusammenstellung von SCHIEFER (1971)).

Methode der Wahl ist bei der Erstversorgung intrakranieller Blutungen nach PIA (1961): Schnellster Transport ins Krankenhaus, bei hochakuten Fällen kein Warten auf den Krankenwagen, im Krankenhaus sofortige Trepanation aller verdächtigen Fälle und gegebenenfalls Ablassen des Hämatoms.

Wir bringen im Folgenden das Schema, nach dem man sich in unserer Klinik bei der Erstuntersuchung schädelhirnverletzter Kinder richtet (siehe Tabelle X). Weitere Untersuchungen derselben Art nach 12, 24 und 48 Stunden erlauben eine genaue Beurteilung des klinischen Verlaufes. Dieses Vorgehen betrifft natürlich nur die leichten Fälle. Besteht Verdacht auf eine schwerere Affektion, die eventuell ein neurochirurgisches Vorgehen notwendig macht, werden bei uns die Kinder sofort in die Neurochirurgische Klinik weitergeleitet.

Tabelle X : Untersuchungsbogen für schädelhirntraumatisierte Kinder (notwendigste neurologische Untersuchungen)

		<u>Zeit nach Erstuntersuchung:</u>			
		<u>o</u>	<u>12</u>	<u>24</u>	<u>48h</u>
1. Bewußtseinslage	wach	—	—	—	—
	somnolent	—	—	—	—
	bewußtlos	—	—	—	—
2. Orientierung	zur Zeit	—	—	—	—
	zur Person	—	—	—	—
	zum Ort	—	—	—	—
3. Amnesie für den Unfall	ja	—	—	—	—
	nein	—	—	—	—
4. Hirnnerven					
a) Pupillenweite	isocor	—	—	—	—
	anisocor	—	—	—	—
b) Lichtreaktion	rechts	—	—	—	—
	links	—	—	—	—
c) Okulomotorik	normal	—	—	—	—
	Schiellstellung	—	—	—	—
d) Facialis	symmetrisch	—	—	—	—
	assymetrisch	—	—	—	—
5. Motorik					
a) Spontanmotorik	ja	—	—	—	—
	nein	—	—	—	—
b) Bewegung auf Schmerzreiz	ja	—	—	—	—
	nein	—	—	—	—
c) Paresen	ja	—	—	—	—
	nein	—	—	—	—
	rechts	—	—	—	—
	links	—	—	—	—
6. Reflexe		<u>r.l.</u>	<u>r.l.</u>	<u>r.l.</u>	<u>r.l.</u>
	Biceps-R.	—	—	—	—
	Patellar-R.	—	—	—	—
	Achilles.-R.	—	—	—	—
	Babinski	—	—	—	—

Die jeweiligen Befunde werden in der Zeit-Rubrik durch Ankreuzen eingetragen

Dort wird regelmäßig ein Echoenzephalogramm, im Zweifelsfall ein Carotisangiogramm, angefertigt und - wenn nötig - die Operation sofort angeschlossen.

Die t h e r a p e u t i s c h e n Maßnahmen bei der Versorgung schädelhirntraumatisierter Patienten haben als wichtigstes Ziel die Verhütung von Sauerstoffmangelschäden am Gehirn (SCHIEFER, 1971; FROWEIN, 1964; TÖNNIS et al., 1963; KREBS und MLETZKO, 1962; PIA, 1961), da nach Untersuchungen von HIRSCH et al. (1957) das Gehirn eine komplette Anoxie von 8 - 10 Minuten bei intaktem Kreislauf, jedoch nur von 3 - 5 Minuten bei Kreislaufstillstand toleriert. Wird diese Zeit überschritten, resultiert eine Decerebrierung, die nach Angaben von PIA (1961) mit 70 - 85 % bei schweren Hirntraumata erschreckend hoch ist. Dies bedeutet, daß schon am Unfallort so rasch wie möglich die Maßnahmen zur Wiederherstellung einer ausreichenden Atemtätigkeit und zur Beseitigung oder Verhinderung eines Schocks, wie sie bereits beschrieben wurden, angewendet werden müssen.

Als besonders notwendig bei der Therapie von hirntraumabedingten Atemstörungen wird von PIA (1961), FROWEIN (1961), KREBS und MLETZKO (1962) und TÖNNIS et al. (1963) die frühzeitige Anlegung einer Tracheotomie gefordert. Nach Untersuchungen von FROWEIN, KARIMI und EULER (1962) an 162 schädelhirntraumatisierten Patienten fand sich noch einige Stunden nach dem Trauma bei vielen Kranken eine stark reduzierte Sauerstoffspannung des arteriellen Blutes im Ge-

hirnkreislauf. Dies konnte durch eine Tracheotomie entscheidend gebessert werden.

Über den optimalen Zeitpunkt der Anlage einer Tracheotomie werden in der Literatur verschiedene Angaben gemacht: PIA (1961) fordert eine möglichst frühzeitige Tracheotomie, um eine Decerebrierung zu verhindern. KREBS und MLETZKO (1962) führen eine Tracheotomie durch, wenn innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Trauma das Bewußtsein nicht zurückgekehrt ist, oder wenn Streckkrämpfe auftreten. TÖNNIS et al. tracheotomieren, wenn sich die Reaktionslage bei Bewußtlosigkeit während der ersten sechs Stunden nach dem Unfall nicht entscheidend bessert.

Unterschiedlich bewertet wird auch die Gefahr einer tracheotomiebedingten Pneumonie: Während PIA (1961) das vermehrte Auftreten einer Pneumonie bei tracheotomierten Patienten ursächlich auf die Tracheotomie zurückführt, bringen TÖNNIS et al. (1963) dies mit den Regulationsstörungen, die im Gefolge langdauernder Bewußtlosigkeit auftreten, in Verbindung.

In unserer Klinik ist man der Meinung, daß als Erstmaßnahme die endotracheale Intubation den kleineren Eingriff bei gleicher Wirkung darstellt.

Als Maßnahmen zur Senkung des allgemeinen und cerebralen Stoffwechsels und damit zur Senkung des cerebralen Sauerstoffbedarfs empfiehlt PIA (1961) die Blockierung der Schilddrüsenaktivität durch Gabe von Jod verbunden mit einer künstlichen Hibernation, vor allem beim frühzeitigen Auftreten von Streckkrämpfen

und zentraler Hyperthermie als Ausdruck einer Stammhirnbeteiligung. STREHLI (1958), PENHOLZ (1960), HENSCHHEL (1960) berichten über gute Erfolge mit dieser Methode, vor allem auch bei Kindern.

Wirksame Effekte der Hibernation sind nach HENSCHHEL (1960):

1. Reduktion des cerebralen Blutstroms und Abnahme des Hirnvolumens
2. Abnahme des erhöhten Liquordrucks
3. Bremsung der Entwicklung eines reaktiven Hirnödems
4. Verringerung des Stoffwechsels der Hirnzellen und Verringerung der Hypoxieintoleranz der Hirnzellen

Zusätzlich zur Hibernation wird von FROWEIN (1961) und PIA (1961) eine pharmakologische vegetative Dämpfung, vor allem bei posttraumatischer Hyperthermie, mit Phenothiazinen, Hydergin^(R), Novocain^(R), ACTH und Cortison empfohlen. Die vegetative Dämpfung mit Hypothermie hat sich nach FROWEIN (1961) der ohne Hypothermie (also der mit Normothermie) nicht überlegen gezeigt.

In mehreren Kliniken wird bei Schwerverletzten mit hirntraumatisch bedingten Tonussteigerungen - Streckkrämpfe, Unruhe, Hypertonie - eine Thiobarbituratkurznarkose mit anschließender Phenothiazindämpfung angewandt (FROWEIN, 1961; BAX, 1956; HERINK, 1958), wodurch nach Angaben von FROWEIN (1961) schlagartig das hypertonische Syndrom überwunden wird.

HUBER (1962) berichtet über gute Erfolge mit der An-

wendung von Curare bei 24 Patienten mit schweren Schädel-Hirn-Traumen verbunden mit vegetativen Dysregulationen. Zehn dieser 24 überlebten. Allerdings mußte bei den überlebenden Patienten mit schweren Schäden entsprechend der Schwere der Hirnläsionen gerechnet werden, wobei ein psycho-organisches Syndrom im Vordergrund stand.

Für die Behandlung der akuten Hirnschwellung, die meist innerhalb der ersten Minuten nach Hirntraumen auftritt, gibt es nach LINDGREN (1960) noch keine befriedigende Therapie.

Die von KOCH (1970) empfohlene Infusion hochkonzentrierter Sorbitlösung und Gaben von Diuretica helfen nur bei langsamer Entwicklung des Hirnödems und auch hier nur für 6 - 8 Stunden (TÖNNIS et al., 1963). PIA (1961) und FROWEIN (1961) empfehlen für die Behandlung des Hirnödems die Harnstofftherapie (Infusion von 40 % Urea), da sie neben dem stark diuretischen Effekt zentral angreift und eine lebensbedrohliche Drucksteigerung beheben kann.

KREBS und MLETZKO (1962) verwenden bei Entstehen einer Hirnschwellung nach BUCHNER und DIEMATH (1959) Humanalbumininfusionen.

Von PIA (1961) und TÖNNIS et al. (1963) wird jedoch daraufhingewiesen, daß die Gefahr jeder osmotischen Therapie nach Hirntraumen darin besteht, ein bestehendes intrakranielles Hämatom zu übersehen und durch vorübergehende intrakranielle Drucksenkung noch weiter zu vergrößern.

In unserer Klinik wird bei der Therapie von bewußtlosen schädelhirntraumatisierten Kindern, bei denen eine Operation nicht angezeigt ist, folgendes von FÖRSTER entwickelte Schema benützt:

1. Bei leichter bewußtlosen Kindern wird zur Verhinderung eines möglichen und zur Therapie eines bestehenden Hirnödems Aldactone^(R) (Spironolacton) appliziert, und zwar:

bis zum 1. Lebensjahr	2 x 100 mg/24 h	als i.v. Kurzinfusion
vom 2.- 4. Lebensjahr	2 x 200 mg/24 h	"
vom 5.- 8. Lebensjahr	2 x 400 mg/24 h	"
bei 9 Jahren u. älter	3 x 400 mg/24 h	"

Der Wirkungseintritt ist dabei nicht vor Ablauf von 6 Stunden zu erwarten.

2. Bei zunehmender Bewußtlosigkeit empfiehlt FÖRSTER zusätzlich zur Therapie mit Aldactone^(R) Infusionen mit Sorbit 20 %, Glucose 20 % oder Mannit 20 % . Die zuzuführende Infusionsmenge richtet sich nach dem Körpergewicht des Kindes, und zwar:

bis 7 kg Körpergewicht	10 - 15 ml / kg / 24 h
bis 10 kg Körpergewicht	15 - 20 ml / kg / 24 h
bis 20 kg Körpergewicht	20 ml / kg / 24 h
über 20 kg Körpergewicht	25 ml / kg / 24 h

Die Gabe der täglichen Gesamtinfusionsmenge erfolgt in vier Dosen als i.v.-Kurzinfusion.

Während dieser Entwässerungs- und Infusionsbehandlung müssen regelmäßige Kontrollen der Serumelektrolytwerte durchgeführt werden, damit eventuell auftretende therapiebedingte Störungen des Elektro-

lythaushaltes rechtzeitig erkannt und behoben werden können.

Weiterhin muß beachtet werden, daß Sorbit 20 % bei Säuglingen wegen einer möglicherweise bestehenden Fructoseintoleranz nicht verwendet werden darf.

3. Bei starker motorischer Unruhe hat sich in unserer Klinik die Anwendung von Truxal^(R) (Chlorprotrixen) 0,5 - 1,5 mg / kg i.m. oder Halopridol 0,1 - 0,2 mg / kg i.m. bewährt.
4. Als Therapie beim Auftreten von cerebralen Krampfanfällen empfiehlt FÖRSTER die Gabe von Phenhydan^(R) (Diphenylhydantoin) in einer Dosis von 8 - 10 mg / kg / die zur Hälfte i.m. und zur Hälfte i.v. .

Allerdings darf nicht übersehen werden, daß auch die im Vorhergehenden beschriebenen symptomatischen Therapiemaßnahmen die traumatische Hirnschädigung als solche nicht beseitigen, sondern nur eine Reihe vegetativer Verkettungen einzelner Störungen durchbrechen (FROWEIN, 1961), wobei Kinder eine bessere Prognose haben als Erwachsene. PENHOLZ (1960) konnte aber nachweisen, daß vor allem bei Fällen mit ausgeprägter Strecksymptomatik und Unruhe ohne diese Behandlungsmethoden ein Überleben fast nie erreicht wurde.

Eine P r o g n o s e des Verlaufs schwerer Schädel-Hirn-Traumen ist bei Kindern noch weniger möglich als bei Erwachsenen (SCHIEFER, 1971).

Eine schlechte Prognose besteht nach FROWEIN (1961) für Schädel-Hirn-Traumata dann, wenn

1. Streckstarre mit weiten reaktionslosen Pupillen und einer echten Schnappatmung zusammentrifft
2. Fälle mit zahlreichen initialen Funktionsstörungen unter den genannten Maßnahmen nicht innerhalb der ersten ein bis zwei Tage stabilisiert werden können
3. Eine Bewußtlosigkeit mehr als fünf bis sechs Tage andauert

Die Prognose der intrakraniellen Blutungen hängt von der Schnelligkeit, mit der die Diagnose gestellt und die Operation durchgeführt wird, ab (LINDGREN, 1960).

Zur Diagnostik und Notfalltherapie bei stumpfen Bauch-
traumen im Kindesalter

Obwohl das stumpfe Bauchtrauma im Kindesalter nur 2 - 3 % (SCHÄRLI, 1967; GEISTHÖVEL und ZIMMERMANN, 1960), bzw. 5 - 6 % (EHALT, 1961; ENGLER, 1967; HECKER 1971) aller Unfallverletzungen ausmacht, steht es doch mit einer Letalität von 4,6 % (HEISS et al., 1972), bzw. 7,8 % (GRÜNNAGEL und JUNKAT 1967) unter den kindlichen Unfalltodesursachen nach den Schädelverletzungen an zweiter Stelle (GREWE und HUPFAUER, 1962). Die Probleme der rechtzeitigen Erkennung und Behandlung des stumpfen Bauchtraumas sind deshalb von besonderer Bedeutung. Vor allem das Fehlen zuverlässiger Angaben über den Unfallhergang und die Lokalisation des Traumas sowie über die Intensität der Schmerzen erschweren beim unfallverletzten Kind Diagnose und Beurteilung der Traumafolgen, zudem der kindliche Organismus auf eine Schädigung nicht nur mit lokalen Abwehrmaßnahmen, sondern - eher als beim Erwachsenen - mit einer Ganzkörperreaktion antwortet (GREWE und HUPFAUER, 1967; GRIEMSEHL und BLENCKE, 1970).

Häufiger als Hohlorgane sind beim Kind die parenchymatösen Organe wie Leber, Milz und Niere betroffen (OBERNIEDERMAYR, 1963; SAUER, 1972). Zwar gestattet der elastische Thorax des Kindes diesen Organen teilweise dem Trauma und Contrecoup-Mechanismen auszuweichen (SCHÄRLI, 1967), andererseits sind aber die kindlichen Bauchdecken noch muskelschwach und fett-

arm, sodaß sie keinen kräftigen Schutz gegen Schlag und Stoß darstellen (OBERNIEDERMAYR, 1963). Außerdem ist die Leber bei Kindern wegen des Überwiegens der parenchymatösen Anteile weich und überragt zum Teil den Rippenbogen (GREWE und HUPFAUER, 1967), sodaß die Folge einer mechanischen Alteration oft eine Ruptur am Ort der Krafteinwirkung oder an der entgegengesetzten Stelle als Contrecoup ist (BOOSS, 1972). Auch die Nieren sind beim Kind relativ schwerer und stehen etwas tiefer als beim Erwachsenen. Dadurch ist ihr natürlicher Schutz durch den unteren Rippenbogen und die Bauch- und Lendenmuskulatur nicht so ausgeprägt wie beim Adulten (GREWE und HUPFAUER, 1967).

Die im jugendlichen Alter häufig zu beobachtenden Einrisse im Bereich des Milzhilus nach Unfällen führt GROSS (1964) auf die hier tangential verlaufenden Spaltlinien der Milzkapsel, auf den fehlenden Serosaüberzug des Hilus und auf den in diesem Alter sehr kurzen Milzgefäßstiel zurück.

Die kardinale Frage nach dem Vorliegen oder Fehlen intraabdomineller Organverletzungen als Folge eines stumpfen Bauchtraumas läßt sich nicht allein an Hand schematischer Parameter - wie Röntgenuntersuchungen oder Laborwerten - beantworten (KAUFER et al., 1972). Zur Diagnose führt nur die sorgfältige Untersuchung durch möglichst immer den gleichen Arzt (GREWE und HUPFAUER, 1967; KAUFER et al., 1972).

Die a n a m n e s t i s c h e n Angaben der verletzten Kinder sind oft sehr dürftig und wenig ver-

wertbar, auch Begleitpersonen können meist nur selten bindende Mitteilungen machen; trotzdem sollte versucht werden, Angaben über den Unfallmechanismus zu erhalten, da breitflächig angreifende, indirekte Kräfte andere Verletzungen - vor allem an Leber und Milz - hervorrufen als umschriebene Gewalteinwirkungen, z.B. von der Art eines Lenkstangenstoßes: in diesem Fall ist nach KÄUFER et al.(1972) und HÄRTEL (1966) das Pankreas gefährdet. Auch in unserem Krankengut befand sich ein zehnjähriges Mädchen, das bei einem Verkehrsunfall schwere Prellungen der gesamten linken Körperhälfte erlitten hatte. Ambulant erfolgte zunächst vom Hausarzt nur eine Behandlung wegen Obstipation, da das Kind seit dem Unfall keinen Stuhlgang mehr hatte. Erst zwei Tage später wurde das Kind im Schock mit einem gespannten Abdomen und einer schweren Anämie (Hb 7 g%) bei uns stationär aufgenommen. Bei der sofort durchgeführten Operation wurde die rupturierte Milz entfernt. Auch hier hätte vielleicht eine genaue Anamnese des Unfallherganges zusammen mit dem sich ständig verschlechternden Allgemeinzustand des Kindes zu einer früheren und damit lebensrettenden Diagnose führen können.

Bei der sich an die Anamnese anschließenden klinischen Untersuchung sollte genau auf äußerlich sichtbare Verletzungen der Haut und der Bauchdecken, wie umschriebene Abschürfungen und Hämatome, geachtet werden, da sie einen bedeutungsvollen Hinweis auf das

Vorliegen und die Lokalisation einer inneren Verletzung geben können.

Der Inspektion sollte eine genaue Palpation der Bauchorgane folgen, um durch den dabei auftretenden Druckschmerz, der im Bereich des verletzten Organs am größten ist, Aufschluß über die Lokalisation der Verletzung zu erhalten (KÄUFER et al., 1972; GREWE und HUPFAUER, 1967); allerdings machen Kinder oft keine verlässlichen Angaben über die Intensität des lokalisierten Schmerzes (KÄUFER et al., 1972), da sie nach OBERNIEDERMAYR (1963) häufig auch nach nur geringen Traumen über stärkste Schmerzen klagen, oder der umschriebene Druckschmerz durch sich überlagernde Symptome verdeckt werden kann (HEISS et al., 1972). KAUFER et al. (1972) fanden in ihrem Krankengut von bauchtraumatisierten Kindern einen diffusen oder isolierten Druckschmerz von gleicher Ausprägung bei 58 % der operierten (schwer), jedoch auch bei 30 % der nichtoperierten (leicht) bauchtraumatisierten Kinder.

Zusätzlich werden diese Symptome eines stumpfen Bauchtraumas oft durch andere Verletzungen, vor allem durch ein kombiniert vorliegendes Schädel-Hirn-Trauma (KREBS und MLETZKO, 1962; WELLMER, 1966) überlagert, sodaß leicht einzelne Organverletzungen übersehen werden. Dies war in unserem Krankengut viermal der Fall, wo zwei Nieren- und zwei Milzrupturen bei schädelhirntraumatisierten Kindern erst durch die Sektion diagnostiziert wurden.

Weiteren Aufschluß über das Vorliegen eines stumpfen

Bauchtraumas können ein gespanntes und aufgetriebenes Abdomen (BAUER et al., 1971; GREWE und HUPFAUER, 1967; OBERNIEDERMAYR, 1963) geben, ebenso wie eine perkutorische Dämpfung im Anschluß an eine innere Blutung (GEISTHÖVEL und ZIMMERMANN, 1960). Diese kann jedoch nach Angaben von OBERNIEDERMAYR (1963) ganz fehlen oder zumindest irreführen.

Eine kontinuierliche Messung des Bauchumfanges zur Abklärung eines stumpfen Bauchtraumas wird von GEISTHÖVEL und ZIMMERMANN (1960), WELLMER (1966), BAUER et al. (1972) und HEISS et al. (1972) empfohlen. Allerdings warnen SCHÄRLI (1967) und KÄUFER et al. (1972) vor der Überbewertung dieses Symptoms beim Vorliegen intraabdomineller Blutungen, da es bei Bauchkontusionen ohne Organverletzungen zu einer Hypotonie des Magens und einer Blähung des Darmes kommen könne; die Zunahme des Bauchumfanges wäre dann die Folge dieser Blähung des Gastrointestinaltraktes und nicht Folge einer Blutung in die Bauchhöhle.

Weitere wichtige Anhaltspunkte für das Vorliegen einer Organverletzung nach stumpfem Bauchtrauma sind Schmerzen im DOUGLASSchen Raum während der rektalen Untersuchung, vor allem bei einer Milzruptur (GEISTHÖVEL und ZIMMERMANN, 1960; SCHÄRLI, 1967; GRIEMSEHL und BLENCKE, 1970) ebenso wie eine Abwehrspannung als Ausdruck peritonealer Reizungen im Gefolge einer Perforation von Hohlorganen (SCHÄRLI, 1967; GREWE und HUPFAUER, 1967;

KAUFER et al., 1972).

Bei Blutungen in die Bauchhöhle ist nach Angaben von SCHARLI (1967) die Abwehrspannung nicht immer ausgeprägt.

Selten sind die auf eine Milzruptur hinweisenden Symptome Hodenhochstand (GROSS, 1964; GRIEMSEHL und BLENCKE, 1970), linksseitiger Schulterschmerz bei der Palpation des linken Hypochondriums (GREWE und HUPFAUER, 1967) und linksseitiger Mamillenhochstand - Zeichen nach DIEULAFOY - (BAUER et al., 1972).

Die kurz nach dem Eintritt von Verletzungen parenchymatöser Organe auftretende Temperatursteigerung wird von fast allen Autoren der uns vorliegenden Literatur als wichtiges Zeichen für das Vorhandensein einer inneren Blutung des Abdomens gesehen. Deswegen ist eine kontinuierliche Messung der Körpertemperatur bei Verdacht auf ein stumpfes Bauchtrauma nötig.

Zu den wichtigsten klinischen Zeichen des stumpfen Bauchtraumas gehören jene, die sich aus dem durch das jeweilige Trauma bedingten Schockzustand ergeben (GEISTHÖVEL und ZIMMERMANN, 1960; OBERNIEDERMAYR, 1963; SCHARLI, 1967; GREWE und HUPFAUER, 1967; BAUER et al., 1971; HECKER, 1971) : Blässe des Gesichts, Fahlheit der Konjunktiven, Durst, Erbrechen, Schweiß, Pulsanstieg, Blutdruckabfall. Aus diesem Grund ist es unumgänglich bei allen Patienten mit unklaren stumpfen Bauchverletzungen eine fortlaufende Kontrolle von Blutdruck-, Puls-, Hb- und Hämatokritwerten durchzu-

führen.

Allerdings muß berücksichtigt werden, daß nach Untersuchungen von HOLLMANN bei jungen Säuglingen im Schock die Pulsfrequenz nicht steigt, sondern sinkt.

Außerdem darf auch die Tiefe des Schocks kein Maß für die Schwere der vorliegenden Verletzung sein, da nach Angaben von GRIEMSEHL und BLENCKE (1970) der kindliche Organismus schon bei geringen Traumen mit schweren Schockzuständen reagieren kann.

Von besonderer Problematik ist in diesem Zusammenhang die verzögert auftretende Schocksymptomatik bei einer zweizeitigen Ruptur. Eine solche zweizeitige Ruptur, die an sich bei allen Organen mit einer Kapsel möglich ist, betrifft am ehesten die Milz (SCHÄRLI, 1967) und ist bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen (GROSS, 1964). Als Folge des Traumas entsteht zuerst eine Parenchymzerreißung und eine subkapsuläre Blutung. Wird die Kapsel dabei über ihre Elastizität gedehnt, so reißt sie nach Stunden, seltener nach Tagen, und die Blutung ergießt sich in die freie Bauchhöhle (GROSS, 1964). Daher muß eine rasch zunehmende Blässe und eine progrediente Schocksymptomatik nach einem freien Intervall an dieses Ereignis denken lassen.

Die Brauchbarkeit der Leukocytenbestimmung beim Verdacht auf ein stumpfes Bauchtrauma, besonders bei intraperitonealen Blutungen, wird von GEISTHÖVEL und ZIMMERMANN (1960), OBERNIEDERMAYR (1963), SCHÄRLI (1967) und HECKER (1971) betont, vor allem, wenn zu-

gleich eine Linksverschiebung des weißen Blutbildes vorliegt. HECKER (1971) berichtet über eine durchschnittliche Leukocytenzahl bei 19 Patienten mit inneren Blutungen von 17 200, SCHÄRLI (1967) konnte bei Milzrupturen sogar Werte bis 26 000 nach sechs Stunden beobachten.

Allerdings wird die Bedeutung der posttraumatischen Leukocytose nach stumpfen Bauchtraumen auch von einigen Autoren in Frage gestellt (GREWE und HUPFAUER, 1967; BAUER et al., 1971; KÄUFER et al., 1972).

BAUER et al. (1971) berichten, daß bei einem Drittel der in ihrer Klinik operierten intraabdominellen Organzerreißungen die Leukocytenzahl unter 10 000 lag, während andererseits bei einem Drittel der konservativ behandelten leichten Bauchtraumen sich Leukocytenzahlen zwischen 20 000 und 30 000 fanden.

Ähnliche Angaben machen KÄUFER et al. (1972) und GREWE und HUPFAUER (1967), die ebenfalls unter ihren konservativ behandelten bauchtraumatisierten Kindern hohe Leukocytosen beobachteten.

In unserer Klinik hat sich die regelmäßige Leukocytenkontrolle als verlässliche Maßnahme bei der Diagnostik stumpfer Bauchtraumen bewährt.

Eine weitere wichtige Routineuntersuchung bei bauchtraumatisierten Kindern sollte die Messung der Serum- und Urinamylasewerte sein, da bei stumpfen Bauchtraumen häufig eine Pankreasbeteiligung vorliegt (SCHÄRLI, 1967; HECKER, 1971).

Diese Untersuchung sollte kontinuierlich und über längere Zeit erfolgen, da die Serumdiastase meist

erst am zweiten Tag nach dem Trauma ansteigt (HÄRTEL, 1966; KÄUFER, 1967; SCHWEMMLE, 1971).

HOFERICHTER (1964) fand in Tierexperimenten, daß die Serundiastase zwar nach Pankreasaffektionen erhöht ist, die Erhöhung jedoch nicht von der Schwere des Traumas abhängt, während der Anstieg der S e r u m l i - p a s e parallel zur Schwere des Traumas verläuft. HOFERICHTER (1964) empfiehlt deshalb die zusätzliche Bestimmung der Serumlipase bei Verdacht auf eine Pankreasaffektion.

Die quantitative und qualitative Urinuntersuchung hat nach HECKER (1971) für die Diagnostik beim stumpfen Bauchtrauma eine zweifache Bedeutung: Einmal, um durch den Nachweis einer Hämaturie eine Nieren- oder Harnwegsverletzung zu erfassen, und zweitens, um durch die Messung der ausgeschiedenen Urinmenge ein Flüssigkeitsdefizit zu bemerken und die Schwere eines eventuellen Schockzustandes richtig zu beurteilen.

Die Verlaufkontrolle der Serumtransaminasen für die Beurteilung einer unter Umständen vorliegenden Leberverletzung halten SCHARLI (1967), GRIEMSEHL und BLENCKE (1970) und BOOSS (1972) für wichtig: SCHRAMM (1971) fand immerhin bei 10 % seiner Patienten mit stumpfen Bauchverletzungen signifikante Erhöhungen der Serumtransaminasen. Immer handelte es sich dabei um eine Leberverletzung.

Eine Röntgenaufnahme als Routinemaßnahme beim Verdacht auf ein stumpfes Bauchtrauma wird von GEISTHÖVEL und ZIMMERMANN (1960), SCHARLI (1967), GREWE

und HUPFAUER (1967), BAUER et al.(1971) und HECKER (1971) gefordert.

OBERNIEDERMAYR (1963) ist allerdings der Ansicht, daß eine Röntgenaufnahme nur dann gemacht werden sollte, "wenn man ohne sie nicht zum Entscheid zu kommen glaubt", da sie eine nicht leichtzunehmende Beanspruchung des verletzten Kindes darstellt. Zudem darf nach SCHÄRLI (1967) nicht allzuviel für die Diagnose erwartet werden, da selbst große abdominale Blutungen im Röntgenbild unauffällig bleiben können.

GREWE und HUPFAUER (1967) und SCHÄRLI (1967) empfehlen die Anfertigung der Röntgenaufnahmen in zwei Ebenen, und zwar zur Darstellung freier Luft und Flüssigkeit im Abdomen im horizontalen Strahlengang (Patient stehend), beim schockierten Kind im transversalen Strahlengang (Patient liegend). Wichtig dabei ist, daß die Abdomenübersichtsaufnahme - oder eine zusätzliche Thoraxübersichtsaufnahme - auch die Zwerchfellkuppen zeigt, damit auch eine unter Umständen vorhandene Gassichel unter dem Zwerchfell als Zeichen einer gastrointestinalen Ruptur nicht übersehen wird (GEIST-HÖVEL und ZIMMERMANN, 1960; SCHÄRLI, 1967; GRIEMSEHL und BLENCKE, 1970; KÄUFER et al., 1972).

Eine freie Blutung im Abdomen kann im Röntgenbild durch das "Schwimmen der Darmschlingen auf der Flüssigkeit" nach GREWE und HUPFAUER (1967), BAUER et al., (1971) und HECKER (1971) leicht diagnostiziert werden. Für eine subphrenische Blutung spricht ein Zwerchfellhochstand (SCHÄRLI, 1972), während eine Verlagerung

der Magenblase (GREWE und HUPFAUER, 1967; GEISTHÖVEL und ZIMMERMANN, 1960), eine Einschränkung der Zwerchfelltätigkeit links oder ein Verwischen der linken Psoaskontur (SCHÄRLI, 1967) ein Hinweis auf eine Milzruptur sein kann. Diese Zeichen sind jedoch nicht obligat (GROSS, 1964).

Nach Ansicht von SCHÄRLI (1967) sind überhaupt organspezifische Befunde in der normalen Abdomenübersichtsaufnahme selten und oft wenig zuverlässig. In unserer Klinik wird jedoch eine Abdomenübersichtsaufnahme bei jedem stumpfen Bauchtrauma für absolut indiziert gehalten.

Für die Diagnose einer Nierenruptur - nach BUSCHMANN (1965), GREWE und HUPFAUER (1967), GRIEMSEHL und BLENCKE (1970) und KÄUFER et al. (1972) die häufigste Abdominalverletzung bei Kindern - ist neben der retrograden Pyelographie und der Abdomenübersichtsaufnahme die Anfertigung eines i.v.-Pyelogramms ausschlaggebend (LAMESCH, 1964; BUSCHMANN, 1965), da dies für die Kinder relativ wenig belastend ist und zugleich mit dem Verletzungsnachweis eine Kontrolle des Funktionszustandes verbunden mit dem Ausschluß einer einseitigen Nierenaplasie möglich ist. Die Gefahr der Exstirpation einseitig angelegter Organe wird dadurch vermieden (GREWE und HUPFAUER, 1967; BUSCHMANN, 1965; OBERNIEDERMAYR, 1963). Auch KÄUFER et al., (1972) fordern, daß man sich unbedingt vom Vorhandensein einer zweiten Niere überzeugen

muß. Allerdings kann der Nachweis einer zweiten, funktionstüchtigen Niere präoperativ nicht immer erfolgen, da wegen der im Schock gestörten Urinausscheidung ein i.v.-Pyelogramm oder die Prüfung der Blauausscheidung nicht durchführbar sind (SCHRAMM, 1971).

HEISS et al. (1972) und SCHRAMM (1971) fordern deshalb im Notfall die Eröffnung des Peritoneums und den palporischen Nachweis der zweiten Niere.

Auch in unserem Krankengut befand sich ein siebenjähriges Mädchen mit einer Nierenaplasie links. Da nach der operativen Entfernung der traumatisierten rechten Niere in einem auswärtigen Krankenhaus die Urinausscheidung nicht in Gang kam, wurde das Kind zu uns verlegt. Ein i.v.-Pyelogramm war offenbar präoperativ nicht mehr möglich gewesen. Intraoperativ hätte man aber spätestens den Befund einer Nierenaplasie links feststellen müssen.

Eine weitere Möglichkeit der Diagnostik bei stumpfen Bauchtraumen stellt die Durchführung einer selektiven arteriellen Abdominalangiographie dar; WENZ und BEDUHN (1970) halten sie nach der Abdomenleeraufnahme für die wichtigste abdominale röntgenologische Untersuchungsmethode. Da praktisch keine Kontraindikationen bestehen, sollte sie nach BEDUHN (1972) möglichst rasch nach dem Trauma durchgeführt werden.

BEDUHN (1972) gibt folgende Kriterien für die Beurteilung einer vorliegenden Gefäß- bzw. Organverletzung im Angiogramm an:

1. Verschuß, Abriß, Stenose oder Verlagerung von

Gefäßen

2. Kontrastmittelaustritt infolge Parenchymverletzung, Organverlagerungen
3. Vorzeitiger venöser Kontrastmittlrücktransport

Durch die abdominale arterielle Angiographie können nach Angaben von BEDUHN (1972) beim Vorliegen einer Milzruptur Parenchymeinrisse, Hämatombildungen unter der linken Zwerchfellkuppel und Verlagerungen der Milz nach medial und kaudal sichtbar gemacht werden. Mit ähnlicher Deutlichkeit ist eine Leberruptur zu erkennen. Anhand der Angiographie der Niere lassen sich nach Angaben von BETTEX et al. (1972) der Schweregrad einer vorliegenden Nierenruptur, die Stärke der Durchblutung und damit die Lebensfähigkeit des Organs feststellen. V o r der Durchführung einer abdominalen arteriellen Angiographie muß allerdings ein unter Umständen vorliegender Schockzustand beseitigt werden.

Eine zusätzliche Möglichkeit für die Abklärung einer intraabdominellen Blutung nach stumpfem Bauchtrauma bietet die abdominale Parazentese nach ROOT (1965).

Hierbei wird durch einen in die freie Bauchhöhle eingeführten Drain versucht, Blut aus einer Organblutung zu aspirieren. Gelingt dies nicht, folgt eine Spülung der Peritonealhöhle mit 1 000 ml physiologischer Kochsalzlösung. Ist die dann aspirierte Flüssigkeit blutig verfärbt, kann angenommen werden, daß eine intraabdominelle Blutung vorliegt.

Die Menge des Blutes in der Bauchhöhle läßt sich nach der Formel

$$\frac{\text{Hb der Spülflüssigkeit}}{\text{Hb des periph. Blutes}} \times 1\,000$$

berechnen. Ist die Spülflüssigkeit klar, muß nach KOOTSTRA (1972) die Anzahl der darin vorhandenen Leukocyten bestimmt werden, um eine mögliche Verletzung des Tractus digestivus nicht zu übersehen.

KOOTSTRA (1972) wandte dieses Verfahren bei 30 Patienten mit gutem Erfolg an.

In unserer Klinik besteht mit dieser Methode keine Erfahrung.

Als allgemeiner Grundsatz bei der Behandlung unklarer stumpfer Verletzungen der Bauchorgane gilt nach GEISTHÖVEL und ZIMMERMANN (1960) die primär einzuleitende Schocktherapie, die sofort einzusetzende Diagnostik und die Klärung der Frage, ob eine Laparotomie angezeigt ist oder nicht. Allgemein sollte hierbei nach SAUER (1972) der Grundsatz gelten "in dubio pro operatione", da eine unnötige Laparotomie keine wesentliche Gefahr für das verletzte Kind darstellt, während eine zu Unrecht unterlassene fatale Folgen haben kann.

Die Indikation und der Zeitpunkt der Laparotomie werden nach HEISS et al. (1972) durch anhaltendes Bestehen einer abdominellen Symptomatik mit gleichzeitiger Verschlechterung der vitalen Funktionen bestimmt.

Für GEISTHÖVEL und ZIMMERMANN (1960) und GRIEMSEHL und BLENCKE (1970) besteht die Indikation zu einer Laparotomie dann, wenn eine Schockbehandlung nach 2 - 3 Stunden noch keinen Erfolg gezeigt hat und der Hb- und Hk-wert weiter absinkt.

In unserer Klinik ist trotz der anderen, durchaus wichtigen Kriterien, die klinische Symptomatik als Indikation entscheidend.

Nach WELLMER (1966) und HEISS et al. (1972) ist der Entschluß zur Laparotomie gleichzeitig Verpflichtung zur sorgfältigen Revision und Austastung der gesamten Bauchhöhle.

WELLMER (1966) warnt zusätzlich vor dem sogenannten "kleinen Schnitt", da vor allem Mesenterialabrisse und gedeckte Rupturen des Duodenums und des Pankreas nur entdeckt werden können, wenn intensiv danach gesucht wird.

Auch das verletzte Organ selbst muß - auch und besonders bei einer notwendig gewordenen Relaparotomie - genauestens untersucht werden, um nicht möglicherweise weitere Verletzungen zu übersehen.

So fanden wir in unserem Krankengut ein achtjähriges Mädchen, bei dem infolge eines Fahrradsturzes eine Leberruptur vorlag. Zweimal wurde es in einem auswärtigen Krankenhaus laparotomiert, zweimal die Leberruptur operativ versorgt. Trotzdem blieb der Zustand des Mädchens schlecht, so daß nach der Einlieferung in unsere Klinik eine erneute Relaparotomie durchgeführt werden musste. Dabei zeigte sich, daß sich der genähte Leberriß in die v.hepatica und von dort in die v.cava fortsetzte. Es gelang nicht mehr den Kreislauf des Kindes zu stabilisieren, so daß das Kind starb.

Wie ausschlaggebend für die P r o g n o s e der stumpfen Bauchtraumen das frühe Einsetzen chirurgischer Behandlungsmaßnahmen ist, zeigt eine Statistik von GEISTHÖVEL und ZIMMERMANN (1960) nach O.KELLER, aus der sich folgende Heilungsaussichten ergeben:

Eingriffe bis	2 Stunden nach dem Trauma	90 % Heilung
Eingriffe bis	2-4 Stunden nach dem Trauma	67 % Heilung
Eingriffe bis	4-12 Stunden nach dem Trauma	25 % Heilung
Eingriffe über	12 Stunden nach dem Trauma	0 % Heilung

BOOSS (1972) gibt in diesem Zusammenhang etwas günstigere Zahlen an. Er fand ein Ansteigen der Letalität bei stumpfen Bauchtraumen um 2 - 5 % mit jeder Stunde einer versäumten Operation.

Somit fällt bei dem allgemeinen Bemühen, die schweren stumpfen Bauchtraumen im Kindesalter rechtzeitig zu erkennen und zu behandeln, der Probelaparotomie eine entscheidend wichtige Aufgabe zu; sie sollte deswegen nach Auffassung von WELLMER (1966) vom Mangel der " Fehldiagnose " bei negativem Befund befreit werden.

Tabelle XI zeigt eine abschließende Zusammenfassung aller diagnostischen Schritte bei der Abklärung eines stumpfen Bauchtraumas.

Tabelle XI : Praktisches Vorgehen bei der Diagnostik
des stumpfen Bauchtraumas (nach SCHÄRLI
(1967) und HECKER (1971))

1. Anamnese

Art des Unfalls, Begleitumstände
Bewußtseinsverlust, freies Intervall

2. Klinische Untersuchung

Schockzeichen, Kontrolle von RR-, Puls-, Atmungsverlauf
Erbrechen
Schmerz (spontan, auf Palpation, Sitz, Ausstrahlung)
Abwehrspannung
Perkussion
Rektaluntersuchung (Douglas!)
Fieber

3. Laborbefunde

Hb-, Hämatokritverlauf
Leukocyten (Linksverschiebung)
Serum- und Urinamylase
Serumlipase
Urinbefund (Erythrocyten)
Serumtransaminasen

4. Röntgenuntersuchung

Abdomenleeraufnahme im Hängen, Sitzen oder Stehen
Thoraxübersichtsaufnahme (Zwerchfellkuppen!)
Wirbelsäule
I.v.-Pyelogramm
Eventuell abdominale Arteriographie

5. Bei noch nicht völlig klarer Diagnose:
Probelaaparotomie

6. Kontinuierliche Kontrolluntersuchungen

Zur Diagnostik und Notfalltherapie bei thermischen
Unfällen im Kindesalter

Thermisch bedingte Verletzungen im Kindesalter sind häufig. So betrafen nach einer Untersuchung, die WITTELS (1967) bei 1836 Verbrennungsunfällen durchführte, 38,1 % Kinder. Das Prädilektionsalter liegt zwischen dem 1. und dem 5. Lebensjahr (KALOUD, 1961; GENZ, 1972; MARTISCHNIG, 1967; WITTELS, 1967; MARCUSSON et al., 1967; HANSLUWKA und Czermak, 1967; HINDMARSH und MELIN, 1946), wobei die Letalität nach Angaben von GRÜNNAGEL und JUNKAT (1967) und MARTISCHNIG (1967) 7,0 % bzw. 7,2 % beträgt. Daß diese Altersgruppe besonders gefährdet ist, wird auf die diesen Kindern noch eigene Unbeholfenheit, die kindliche Neugier und die teilweise mangelnde Aufsicht der Erziehungsberechtigten zurückgeführt (KALOUD, 1961; ABRAMSON, 1966).

Gerade Kinder in diesem Alter sind schon bei kleineren Verbrennungen ernsthaft gefährdet, da es bei ihnen leichter als bei Erwachsenen zum Schock kommt (ABRAMSON, 1966), der Verlust an Natrium, Chlorid und Eiweiß durch die verbrannte Oberfläche größer als beim Erwachsenen ist (ABRAMSON, 1966) und die verbrennungsbedingte Intoxikation bei ihnen prognostisch wesentlich ungünstiger als im späteren Alter verläuft (REHN, 1963, 1).

Verbrühungen treten nach REHN (1963, 1) im Kindesalter häufiger als Verbrennungen auf, was WITTELS (1967) damit erklärt, daß die thermischen Unfälle bei Kin-

dern meist durch das Herunterreißen heißer Flüssigkeiten oder durch den Sturz rücklings in Gefäße mit heißer Flüssigkeit bedingt sind.

Dadurch lassen sich auch die typischen Lokalisationen der Verbrennungen am kindlichen Körper, namentlich an Gesicht, Hinterkopf, Nacken, Schultern (ABRAMSON, 1966) und Vorderseite des Thorax (HOFMANN et al., 1972) erklären.

Die primäre Diagnostik bei thermischen Läsionen umfaßt im Wesentlichen die Bestimmung der Schwere (Grad), der Ausdehnung (Prozent der verbrannten Körperoberfläche) und der Lokalisierung der Hautläsion.

Die Einteilung der Verbrennung nach der Schwere umfaßt drei Grade (nach KALOUD, 1961) :

1. Grad I zeigt lediglich eine vorübergehende Rötung der Oberhaut, verbunden mit einem leichten Ödem. Die Heilung erfolgt spontan und ohne Narbe.
2. Bei der zweitgradigen (bullösen) Verbrennung erfolgt eine Blasenbildung mit Nekrose der Epidermis. Die Blasen sind zunächst prall mit Flüssigkeit gefüllt, wobei der Blasengrund gerötet ist. Da Schweißdrüsen, Haarfollikel und Epithelinseln erhalten sind, kommt es zu einer kompletten Restaurierung ohne Narbenbildung. Da jedoch nicht nur die Höhe der Temperatur, sondern auch die Dauer der Einwirkung den Schweregrad der Verbrennung bestimmt, kommen nach REHN (1963,1) bei Kindern vor allem zweitgradige Verbrühungen vor, weil beim Sturz in eine heiße Flüssigkeit die Kleider zwar die einwirkende Hitze etwas verringern, jedoch die Dauer der Einwirkung verlängern.

3. Bei drittgradigen Verbrennungen sind Epidermis und Corium einschließlich der epithelialen Hautanhangsgebilde verbrannt, wobei die Haut lederartig braun und analgetisch wird. Hier kommt es zur Bildung von Schorf aus dehydriertem, nekrotischen Gewebe, nach dessen Abstoßung die Heilung mit Narbenbildung beginnt.

Die **A u s d e h n u n g** einer Verbrennung wird nach der modifizierten Neunerregel nach WALLACE beurteilt, siehe Tabelle XII.

In diesem Zusammenhang weist ABRAMSON (1966) darauf hin, daß bei der Abschätzung einer kindlichen Verbrennung die Tendenz meist dahin geht, die Ausdehnung der Läsion zu überschätzen, während man den Schweregrad als zu niedrig beurteilt, da oft übersehen wird, daß die dünnere Haut der Kinder schon durch relativ geringe Hitzeeinwirkung schwere Schäden davontragen kann.

Die einer schweren Verbrennung folgende Verbrennungskrankheit - bei Kindern schon etwa nach drittgradigen Verbrennungen mit 5 % verbrannter Körperoberfläche (REIFFERSCHIEDT, 1972) - läßt sich nach KA-LOUD (1961) in drei Stadien einteilen:

1. Sofort nach dem Trauma bis etwa 3 - 6 Stunden danach tritt der primäre Schmerzshock auf, der neuraler und humoraler Genese ist. Hierbei sind die Kinder unruhig, der Puls ist zunächst langsam, der Blutdruck erniedrigt.
2. Nach einigen Stunden beginnt der sekundäre Schock, bei dem es infolge initialer - wahrscheinlich immunologisch bedingter - Kapillarpermeabilitätsstörungen zu einer " Albuminurie " (REIFFERSCHIEDT,

Tabelle XII : Anteil der einzelnen Körperabschnitte, ausgedrückt in Prozenten der gesamten Körperoberfläche, in verschiedenen kindlichen Lebensabschnitten (Nach WALLACE aus KALOUD, 1961)

Körperabschnitt	Neugeb.-alter	1.LJ	5.LJ
Kopf	19 %	17 %	13 %
Hals	2 %	2 %	2 %
Rumpf	26 %	26 %	26 %
vorne	13 %	13 %	13 %
hinten	13 %	13 %	13 %
Genitale	1 %	1 %	1 %
Glutäalgegend	5 %	5 %	5 %
Oberarm	4 %	4 %	4 %
Unterarm	3 %	3 %	3 %
Hand	2,5 %	2,5 %	2,5 %
Oberschenkel	5,5 %	6,5 %	8 %
Unterschenkel	5 %	5 %	5,5 %
Fuß	3,5 %	3,5 %	3,5 %

1972) ins Gewebe kommt. Die dadurch bedingte Wasser- und Elektrolytanreicherung im Gewebe führt einerseits zu einem Volumenmangelschock mit Bluteindickung und Anämie infolge Hämolyse, andererseits zu ausgedehnten Wundödemen. Häufig ist in diesem Stadium auch eine sogenannte " Schockniere " mit Oligurie zu beobachten,

was auf die schockbedingte verminderte Durchblutung dieses Organs zurückzuführen ist.

Weitere Charakteristika dieses Stadiums sind erhöhte Natriumretention und erhöhte Kaliumausscheidung.

3. Nach etwa 12 Stunden tritt eine verbrennungsbedingte Intoxikation auf, die mit einer häufig therapieresistenten Hyperpyrexie verbunden ist. In diesem Stadium entstehen auch die gefährlichen gastrointestinalen Ulcerationen (DRUGOVA et al., 1972). Ernst zu werten sind in diesem Abschnitt der Verbrennungskrankheit Singultus, Kreislaufinsuffizienz, Krämpfe und Anurie (KALOUD, 1961).

Ausschlaggebend für die Erste Hilfe bei thermischen Unfällen ist die sofortige Durchführung einer Allgemeinbehandlung, vor allem der Schockbekämpfung, während lokale Therapiemaßnahmen nur eine Ergänzung sein sollten (KALOUD, 1961).

Nach Angaben von KÖHNLEIN (1972) und WITTELS (1967) muß vor jeder weiteren Maßnahme das verbrannte Kind von seinen Kleidern, die eine längere Einwirkung der Hitze begünstigen, befreit werden. Anschließend - bis zum Eintreffen des Arztes - soll das Kind in saubere Leintücher gewickelt werden (WITTELS, 1967).

KÖHNLEIN (1972) empfiehlt zusätzlich das Eintauchen des Kindes in 20 °C kaltes Wasser, wodurch eine sofortige Schmerzlinderung bewirkt und der Stoffwechsel der Haut gesenkt werden soll. Außerdem soll dadurch der circulus vitiosus mit Enzymfreisetzung, Zellzerstörung, Ödembildung und Ausbildung des Schock-

zustandes unterbunden werden. In Tierversuchen konnte KÖHNLEIN (1972) mit dieser Maßnahme die Mortalität verbrannter Ratten von 64,5 % auf 2,5 % senken.

Nach diesen Maßnahmen sollte der primäre Schmerzschock durch Gabe adäquater, schnellwirkender Analgetica bekämpft werden, wobei nach WITTELS (1967) die Gabe von Alkaloiden bei Kindern abzulehnen ist.

Die sich daran anschließende - auch prophylaktisch durchzuführende (KALOUD, 1961) - Infusionsbehandlung des sekundären oligämischen Schocks sollte nach REHN, (1963, 1) bei einer Ausdehnung der Verbrennung über 10 % der Körperoberfläche beginnen. Dabei ist die Kontrolle von Hb-, Hk- und Erythrocytenwerten unumgänglich, was natürlich nur nach stationärer Aufnahme möglich ist.

Nach Auffassung von HECKER et al. (1972) und WITTELS (1967) sollen überhaupt Verbrennungen, die bei Kleinkindern ein Ausmaß von 5 %, bei größeren Kindern 10 % der Körperoberfläche überschreiten, nicht mehr ambulant, sondern stationär behandelt werden.

Für die Dosierung der bei der Schocktherapie zu verabreichenden Flüssigkeitsmenge gibt es mehrere Formeln, die jedoch nach KALOUD beim kindlichen Organismus nur beschränkte Anwendungsmöglichkeiten haben, da das Kind wegen der andersgearteten Relationen zwischen Körperoberfläche und Gewicht höhere Mengen an Flüssigkeit benötigen als berechnet werden. Andererseits aber werden ab 30 % Verbrennungsfläche die berechneten Flüssigkeitsmengen zu groß (REHN, 1963, 1).

Unter genauer Kontrolle des Blutdrucks, des Pulses, der Urinausscheidung und des Körpergewichtes sollte sich die weitere Infusionsbehandlung baldmöglichst den Gegebenheiten des Einzelfalles anpassen, um Unter- und besonders Überinfusionen, die häufig bei verbrannten Kindern ein Lungen- oder Hirnödem bedingen (KALOUD, 1961; REHN, 1963, 1), zu verhindern.

Nach EVANS wird die Menge des Flüssigkeitersatzes folgendermaßen berechnet:

% verbr. K.O. x Körpergewicht in kg x (1,5 ml Elektrolytlösung + 0,5 ml Plasma, Kolloide, Blut) +
2 000 ml Lävulose 5 %

Davon soll die eine Hälfte in den ersten 24 Stunden, die andere am zweiten Tag verabreicht werden.

Zu beachten ist bei dieser Formel, daß Verbrennungen I. Grades nicht in die Berechnung miteinbezogen werden dürfen (REHN, 1963, 1).

COPE und MOORE (1947) schlagen vor,

3 ml x Körpergewicht in kg x % verbrannter Körperoberfl.
an Flüssigkeit zu geben.

SCHMITT (1956) gibt für das Säuglings- und Kleinkinderalter einen parenteralen Flüssigkeitersatz an, der pro Prozent verbrannter Körperoberfläche im ersten Trimenon 14 ml, im 2. 20 ml, im 3. 24 ml und im 4. Trimenon 26 ml beträgt. Analog werden im 2. Lebensjahr 30 ml, im 3. Lebensjahr 42 ml und im 4. 48 ml verabreicht. Allerdings gelten diese Werte nur für Hautläsionen bis 30 % der Körperoberfläche, da bei ausgedehnteren Verbrennungen die Flüssigkeitsmengen zu groß

werden.

ABRAMSON (1966) gibt folgende Formel nach WELCH an:

1. Kolloide:

1,5 ml x % verbr. KO. x kg Körpergewicht

2. Elektrolyte:

1,0 ml x % verbr. KO. x kg Körpergewicht

3. Dextroselösung:

1 500 ml x m² Körperoberfläche

Davon wird eine Hälfte innerhalb der ersten 8 Stunden gegeben, die andere von der 8. bis zur 24. Stunde.

Die Hälfte der gesamten Flüssigkeitsmenge soll von der 24. bis zur 48. Stunde verabreicht werden.

Als Kolloidzusammensetzung empfiehlt ABRAMSON (1966):

1. Plasma: Bei Verbrühungen bis 30 % verbr. KO.

2. Blut : Plasma = 1 : 2 bei Verbrühungen oder Verbrennungen bis 30 % verbr. KO.

3. Blut : Plasma = 1 : 1 bei Verbrennungen über 30 % KO.

KALOUD (1961) und REHN (1963,1) empfehlen in den ersten Tagen Zurückhaltung mit der Gabe von Vollblut, da eine Verstärkung der Hämokonzentration befürchtet werden muß. Falls jedoch eine hämolysebedingte Anämie mit einem Hk-Wert unter 35 % auftritt, soll nach KALOUD (1961) ab dem 4. Tag transfundiert werden.

Bei besonders schweren Verbrennungen wenden SCHÄRLI et al. (1972) Austauschtransfusionen an. Dabei ist noch ungeklärt, ob durch die Austauschtransfusion toxische Eiweißprodukte entfernt werden, oder ob der Effekt der Austauschtransfusion darin gelegen ist, einen normalen Eiweißspiegel herzustellen, Komplement und Immunglobuline oder bakterielle Antikörper einzuführen, den Ge-

rinnungsmechanismus zu normalisieren oder durch den Austausch geschädigter Erythrocyten dem Organismus neue Sauerstoffträger zur Verfügung zu stellen (SCHÄRLI, et. al., 1972). SCHÄRLI konnte 1972 durch die Austauschtransfusion von 11 Kindern mit einer Verbrennungsausdehnung von 55 % - 90 % der Körperoberfläche 6 retten.

Die Gabe von Antibiotika ist nach KALOUD (1961) bei großflächigen Verbrennungen stets indiziert, da dies in der ersten Woche eine Septikämie verhindern oder beseitigen kann (ABRAMSON, 1966). ABRAMSON (1966) und KALOUD (1961) empfehlen daher in der ersten Zeit Penicillin- und Streptomycingaben, und zwar 20 000 E / kg / die Penicillin i.v. und 20 mg / kg / die Streptomycin in zwei Dosen über den Tag verteilt.

Die weitere Gabe von Antibiotika wird vom bakteriellen Erregernachweis und der Resistenzprüfung abhängig gemacht.

Die Anwendung von Tetanusserum bei Verbrennungen wird in der Literatur verschieden beurteilt.

Während die Tetanusimpfung von KALOUD (1961) bei Verbrennungen nicht angewandt wird - außer die Wundflächen sind mit Erde verunreinigt -, und auch COLEBROOK (1951) bei 6 000 Verbrennungen ohne Serumprophylaxe nie einen Wundstarrkrampf beobachtete, fordert ABRAMSON (1966) eine grundsätzliche Tetanusprophylaxe bei **a l l e n** Verbrennungen.

Auch in unserer Klinik werden alle Verbrennungen in die Tetanusprophylaxe miteinbezogen (HECKER et al., 1972).

Bei verbrannten Kindern auftretende Atemstörungen sind häufig durch direkten Kontakt des Respirations-

traktes mit Flammen, heißen Gasen oder heißer Flüssigkeit infolge von Aspiration bedingt (REHN, 1963, 1). Dies hat meist ernste Folgen, da jede Atemstörung eine Kompensation der verbrennungsbedingten metabolischen Störungen einschränkt (FILSTON, 1972).

Zusätzlich stellt das verbrannte Gewebe einen Nährboden für häufig unkontrollierbare Infektionen dar. Bei diesen Patienten mit direkten Verletzungen der Trachea und des Bronchialbaumes ist die Anlage eines Tracheostomas nach Meinung von FILSTON (1972) unumgänglich, ebenso bei solchen Kindern, bei denen schwere Verbrennungen im Gesicht und am Hals ödematöse Schwellungen und dadurch eine Einengung der Trachea hervorrufen.

Allerdings sollte die Indikation für eine Tracheotomie sehr eng gestellt werden, da ein Tracheostoma leicht Eintrittspforte für unter Umständen fatal verlaufende pulmonale Infektionen sein kann (FILSTON, 1972).

Erst nach Abschluß dieser lebensrettenden Erstmaßnahmen sollte nach Ansicht von KALOUD (1961) die " unterstützende " Lokalbehandlung der Verbrennungswunde einsetzen.

Ein weiteres Eingehen auf die überaus zahlreichen, mehr oder minder erfolgreichen Möglichkeiten der Allgemein- und Lokalbehandlung von Verbrennungen, die in der Literatur beschrieben sind, würde den Rahmen dieser Arbeit übersteigen.

Wir geben deshalb im Folgenden das Schema wieder, das von I. BUTENANDT 1972 zusammengestellt - auf der Intensivabteilung unserer Klinik bei Verbrennungen mit Erfolg angewandt wird.

Schema der Verbrennungsbehandlung (BUTENANDT, 1972)

- A. Primäre Versorgung in der Klinik
- B. Lokalbehandlung in der Klinik
- C. Allgemeinbehandlung der Verbrennungskrankheit
- D. Komplikationen und ihre Behandlung
- E. Weitere Lokalbehandlung

A. Primäre Versorgung in der Klinik

- 1. Regel: Schmerz- und Schockbehandlung vor Lokalbehandlung
- 2. Regel: Das Gewicht ist für die Therapie sehr wichtig
- 3. Regel: Ausgangswerte für Laboruntersuchungen sind wichtig

Diagnostik:

- 1. Gewicht des Kindes
- 2. Blutentnahme für
 - Hämatokrit
 - Blutbild
 - Blutgruppe
 - Elektrolyte
 - Ges. Eiweiß
 - Harnstoff-N
- 3. Astrup

Therapie:

- 1. Dolantin(R) 1mg /kg
oder: Pentatozin^(R) 0,2 mg/kg
(evtl. kombinieren mit
Atosil^(R) 1 mg/kg und
Bellafolin^(R) nach Tabelle
- 2. Wärmelampe, Warmluftgebläse
- 3. Venösen Zugang schaffen
Bei schweren Verbrennungen:
große Vene, evtl. v.cava
- 4. Urinbeutel, bei schweren Ver-
brennungen: Blasenkatheter
- 5. Wunden steril abdecken
(Metalline^(R))

Erstinfusion:

Verbrennungen unter 20 %: Glucose 5% / NaCl 0,9% = 1 : 1

Verbrennungen über 20 %: Glucose 5% / NaCl 0,9% = 1 : 1500 ml
+ 50 ml Humanalbumin 20%
oder Plasma oder Serum

Rasch einlaufen lassen, bis die Urinausscheidung ausrei-
chend ist!

Kein Rheomakrodex

Keine Kreislaufmittel

B. Lokalbehandlung in der Klinik

1. Vorher klinischen Befund erheben:

Auskultation von Herz und Lunge
Pulsfrequenz
Atemfrequenz
Blutdruck

2. Schonende Allgemeinnarkose:

Nach Prämedikation
Beim nüchternen Kind, sonst unter den entsprechenden
Vorsichtsmaßnahmen
Nicht im unbeherrschbaren Schock!

3. Verschorfung nach Grob:

Abtragen der Blasen und Hautfetzen sowie Reinigung
der Wunden mit NaCl 0,9%. Entfernen von evtl. auf-
getragenen Salben mit Alkohol. Nicht schrubben, um
Epithelreste zu schonen.

Bepinselung der verbrannten Stellen mit

- a) Mercurochrom 2 %
- b) Frisch zubereiteter Tanninlösung 5 %
- c) Argentum nitricum 10 %

Nach jeder Schicht trocken föhnen!

4. Auftragen eines Geles:

Z.B. bei kleinen Verbrennungen, oder wenn eine Verschor-
fung nach Grob kontraindiziert scheint (z.B. bei nicht
mehr frischen Wunden)

5. Verbrennungsschema anfertigen:

Festlegen von Ausdehnung und Tiefe der Verbrennung

6. Infusionsprogramm:

Infusionsmenge: Erhaltungsbedarf und Verlust

Erhaltungsbedarf: 60 - 100 ml/kg ("Sechserregel")

Verlust 5 ml/kg/ % verbr. Fläche

Diese Menge wird in den ersten 24 Stunden, davon die
Hälfte in den ersten 8 Stunden, gegeben.

Am zweiten Tag die Hälfte dieser Menge!

Infusionslösung:

o,45 - o,6 % NaCl, 1-2 % Eiweiß, 5% Glucose

Bei Verbrennungen bis 30 %:

500 ml Glucose 5% + NaCl o,9% 1 : 1
+ 50 ml Humanalbumin 20 %
+ 25 ml Glucose 50 %

Bei Verbrennungen über 30 %:

450 ml Glucose 5% + NaCl o,9% 1 : 1
+ 50 ml Humanalbumin 20 %
+ 25 ml Glucose 50% (erst nach 24 Stunden!)
+ 10 ml NaCl 10 % (oder: + 10mVal NaBicarbonat
+ 4 ml NaCl 10 %)

oder evtl. Frischplasma im Wechsel mit

Glucose 5 % + NaCl o,9 % 1 : 1
+ 25 ml Glucose 50 %

Variationen des Infusionsprogrammes:

Hämatokritanstieg bei normaler Urinausscheidung:

Zusätzliche Plasmagabe, bzw. zusätzliche Gabe von
Elektrolyten und Humanalbumin

Mangelhafte Urinausscheidung und Hämatokritanstieg:

Erhöhung der Infusionsmenge

Bei normalem Blutdruck und Puls: Mehr Elektrolyt-
lösung

Bei niedrigem Blutdruck und ansteigendem Puls: Mehr
Eiweißlösung

Erhöhte Urinausscheidung bei normalem Hämatokrit:

Infusionsmenge reduzieren!

(Rückresorption der Ödeme: 3. - 5. Tag)

Zusätze zur Infusion:

1. Kalium: In der Regel erst ab dem 2. Tag 2-4 mVal/kg/die
2. Vitamine (Vor allem Vitamin C)
3. Trispuffer oder Natriumbicarbonat bei Bedarf (Astrup)
4. Evtl. Trasylol 10 000 E / kg / die (ab 2.-3. Tag)

Blutgaben:

In der Regel nicht vor dem dritten Tag notwendig (Hb,Hk-
kontrollen!)

Vor allem bei Verbrennungen III. Grades.

C. Allgemeinbehandlung der Verbrennungskrankheit

a) Lagerung:

Offen im warmen Raum (28 - 30 °C)

Wärmelampe. Warmluftgebläse, trocken föhnen

So steril wie möglich (Auf Metalline^(R))

Kopf erhöht

Gelenke möglichst in günstige Stellung bringen:

Knie und Ellenbogen 170°

Fußgelenke 90°

Schulter in Abduktion

Hände in Gebrauchsstellung

Fixation: Mit breiten Binden über Metalline!

Zirkuläre Verbrennungen: Möglichst häufig drehen (2-6 stdl.)

b) Zusätzliche Maßnahmen:

Einatemluft befeuchten (z.B. mit Ultraschallvernebler)

Sauerstoffzufuhr

Legen einer Magensonde: In den ersten 24 - 48 Stunden offenlassen!

c) Aufstellen eines Therapieplanes:

1. Überprüfung des Tetanusimpfeschutzes

Evtl. Gabe von Tetanol^(R) und Tetagam^(R)

2. Sedierung

Dolantin^(R) 1 mg/kg, Atosil^(R) 1 mg/kg, Neurocil^(R)
0,5 - 1 mg/kg

In Kombination niedriger dosieren. Möglichst i.v. geben.

3. Infusion

Die Menge richtet sich nach dem Bedarf!

Auch die Zusammensetzung richtet sich nach dem Bedarf!

Regelmäßige Kontrollen der Parameter Urinausscheidung
und Hämatokrit sind daher wichtig.

d) Regelmäßige Kontrolluntersuchungen:

Die wichtigste Kontrolluntersuchung ist die Urinausscheidung:

Bei schweren Verbrennungen unbedingt stündliche Kontrollen,
sonst Kontrollen der Einzelportionen!

Das spezifische Gewicht sollte unter 1 020 liegen.

Der Urin sollte makroskopisch hämoglobinfrei sein!

Normwerte:

(Urin)	- 1.J.	1.-5.J.	5.-10.J.	10.-14.J.	Erw.
ml/Std.	5-20	20-25	25-30	30-50	40-80

Hämatokrit:

4 - 6 stdl. in den ersten Tagen kontrollieren!

Hk muß bei Kindern unter 40 % liegen!

Normwerte:

	1.-2.J.	3.J.	4.-5.J.	6.-10.J.	11.-15.J.
Hk %	35	36	37	37,5	39

Zentraler Venendruck:

Kontrolle bei sehr schweren Verbrennungen zu empfehlen.

Normal 12 - 15 mm H₂O

Niedriger Zentraler Venendruck: Erhöhung der Infusionsmenge

Hoher Zentraler Venendruck: Reduzierung der Infusionsmenge

Mögliche Ursachen:

- a) Überinfusion (Urinausscheidung normal)
- b) Hyponatriämie (Urinausscheidung vermindert)
- c) Herzinsuffizienz "
- d) Niereninsuffizienz "

Astrupwerte:

4 - 6 stdl. in den ersten Tagen kontrollieren. Danach Ausgleich des Basendefizits.

Serumelektrolyte, Ges.Eiweiß, Harnstoff-N:

Kontrolle 8 - 24 stdl.

Täglich: Gewicht und rotes Blutbild!

1 / 2 bis 2 stdl.: Pulsfrequenz, Atemfrequenz, Temperatur, Blutdruck

Kritisch überwachen: Sensorium und Allgemeinzustand

D. Komplikationen und ihre Behandlung

1. Hirnödem
2. Lungenödem
3. Niereninsuffizienz
4. Herzinsuffizienz

5. Leberschädigung
6. Blutungen im Magen-Darm-Trakt
7. Infektionen

1. Hirnödem

Häufigste Komplikation im Kindesalter. Auch bei scheinbar leichten Verbrennungen. Trotz guter Diurese und normalem Jonogramm möglich.

Ursache: Kapillarschädigung, Hypoxie, CO_2 -Akkumulation, Acidose

Zeichen: Unruhe, Apathie, Erbrechen, Arrhythmien, Krämpfe, plötzlicher Atemstillstand

Therapie: Lasix^(R), O_2 -Beatmung

Vorsicht mit 20 % Humanalbumin und 40 % Sorbit bei ungenügender Urinausscheidung und Kreislaufinsuffizienz (Gefahr der Hypervolumämie mit Lungenödem) !

2. Lungenödem

Ursache: Kapillarschaden, Hypervolumämie

Therapie: Lasix^(R), O_2 -Beatmung, kein Sorbit !!

3. Niereninsuffizienz

Ursache: Nierenödem (osmotische Nephrose durch Überinfusion möglich), Tubulusnekrose

Therapie: Lasix^(R), Flüssigkeitsreduktion

4. Herzinsuffizienz

Ursache: Degenerative Veränderungen und interstitielles Ödem. Begünstigend wirken dabei: Überinfusion, Anämie, erhöhter RR im Verlauf, komplizierter Verlauf, Infektion

Zeichen: Hoher Puls, erhöhte Atemfrequenz, große Leber, großes Herz, erhöhter Venendruck

Therapie: Cedilanid^(R)

5. Leberschädigung

Ursache: Intermediäre Läppchenschädigung. Vorsicht mit Aminosäurelösungen

6. Blutungen des Magen-Darm-Traktes

Ursache: Erosionen, Streßulcera

Therapie: Durch regelmäßige Milchgabe ab der dritten Stunde nach dem Unfall durch eine Sonde, die nach der Milchgabe nur jwls. 5 Minuten abgeklemmt wurde, konnte die Häufigkeit deutlich reduziert werden.

7. Infektion

Bei Verbrennungen häufigste Todesursache!

In den ersten Tagen keine antibiotische Behandlung, auch nicht bei Fieber (nicht infektiösbedingt!).

Später streng gezielte Therapie. Deshalb häufige Wundabstriche und Blutkulturen bei Fieber, bzw. Verdacht auf Infektion.

Keimwechsel häufig!

Therapie: Evtl. Frischplasma, Frischblut oder Gammaglobulin. (Immunglobuline sinken stark ab. Der niedrigste Spiegel ist zwischen dem 2. und 5. Tag nach dem Unfall).

Bei Hyperpyrexie (Resorption von denaturiertem Eiweiß und Toxinen) symptomatische Behandlung, z.B. lytischer Cocktail (Dolantin^(R), Atosil^(R), Hydergin^(R)).

E.Sonderbehandlung

a) Austauschtransfusion:

Indikation: Schwere Verbrennungen über 50 %, bevor Symptome auftreten.

Schwerer, komplizierter Verlauf (Herzinsuffizienz, Hirnödem, Niereninsuffizienz, Sepsis)!

Durchführung: Bei Verbrennungen über 50 % am zweiten Tag.

Nach 2 - 3 Tagen evtl. wiederholen.

Frischblut mit Citrat

Menge: Das 2 - 3 fache des geschätzten zirkulierenden Blutvolumens

Applikation mit einem v. saphena-Katheter

b) Streptokinasetherapie:

Indikation: Schwere, drittgradige Verbrennungen.

Durchführung: 2 - 4 Tage lang, anschließend Liquemin^(R), dann Marcumar^(R).

Zur Diagnostik und Notfalltherapie bei posttraumatischem Tetanus im Kindesalter

Die Bedeutung des Wundstarrkrampfes wird durch zwei Faktoren bestimmt: Einmal durch die hohe Mortalität, die ALDER (1972) im Durchschnitt aller Altersklassen mit 27 - 36 % angibt, zum zweiten durch die Tatsache, daß die gegen Tetanus Ungeimpften nicht - wie bei vielen anderen Infektionskrankheiten - im Schutz der Geimpften leben, (SEELEMAN, 1972), sondern durch Tetanusinfektionen nach Verletzungen genauso gefährdet sind, wie wenn überhaupt niemand geimpft wäre.

Immerhin sterben in der Bundesrepublik Deutschland nach Angaben von ALDER (1972) jährlich 100 bis 150 Menschen an Wundstarrkrampf. Dabei sind besonders ältere Personen ohne ausreichenden Impfschutz betroffen; Kinder hingegen sind heute im Zuge der routinemäßig durchgeführten Impfungen weitgehend gegen Tetanus geschützt (EHRENGUT, 1969).

Trotzdem fand LEYEN (1960) bei einer Untersuchung von 1277 unfallverletzten Kindern, daß nur 13 tetanusschutzgeimpft waren.

Als klinische Prodromalzeichen einer beginnenden Tetanuserkrankung werden von SCHETTLER (1972) leichte Krämpfe der Muskulatur, Mattigkeit und Kopfschmerzen angegeben, wobei nach ALDER (1972) immer eine Anämie vorliegt.

Typisch ist das - auch nach Ausbruch der Krankheit erhaltene - klare Bewußtsein, (ROTH und STIRNEMANN, 1970).

Nach WEIS kann die Schwere des Krankheitsbildes

in drei Stufen eingeteilt werden:

Stufe I : Mäßige Tonussteigerung der Streckmuskulatur, Trismus, Risus sardonicus, Opisthotonus

Stufe II : Muskelrigidität, tonisch-klonische Krämpfe ohne Ateminsuffizienz

Stufe III : Schwere allgemeine Muskelkrämpfe mit Ateminsuffizienz

Die primäre D i a g n o s e eines manifesten Tetanus ist, besonders in leichteren Fällen, schwierig.

Die häufigsten und typischen Symptome des Tetanus sind: Mundsperrre, Risus sardonicus, Opisthotonus, Nackenstarre, Schluckstörungen und Spannung der Abdominalmuskulatur (ALDER,1972).

Diese Symptome dürfen in keinem Fall übersehen werden, wie es bei einem der Kinder unseres Krankengutes in einem auswärtigen Krankenhaus geschehen ist.

Voraussetzung für eine V e r h ü t u n g des Tetanus ist ein ausreichender Antitoxinspiegel im Blut. Die einzige Möglichkeit, diesen Antitoxinspiegel zu schaffen, bietet die rechtzeitige Impfung, da selbst ein Überstehen eines Wundstarrkrampfes beim Menschen nicht ausreicht, um eine Immunität zu verleihen (SEELEMANN,1972).

EHALT (1961) empfiehlt deshalb, schon bei Kindern die aktive Schutzimpfung am Ende des ersten oder Beginn des zweiten Lebensjahres durchzuführen.

SEELEMANN (1972) fordert, alle Kinder innerhalb des ersten Lebensjahres einer zweimaligen Grundimmunisierung zu unterziehen, und ein Jahr später, sowie bei

Schulbeginn, Auffrischungsimpfungen zu verabreichen. Man darf annehmen, daß die heute gebräuchliche Antitoxingabe im Zuge der Drei- oder Vierfachimpfungen einen ausreichenden Schutz für die ersten Jahre bietet.

Alle Wunden, auch Verbrennungen, müssen in die Tetanusprophylaxe einbezogen werden, wobei VON BRANDIS (1971) folgendes Vorgehen empfiehlt:

1. Der nicht oder unvollständig Immunisierte erhält am Verletzungstag 250 IE Hyperimmunglobulin und 0,5 ml Tetanusadsorbatimpfstoff i.m. (Simultanimpfung). Dabei sollen nach SEELEMANN (1972) die beiden Injektionen zeitlich und örtlich getrennt werden (Toxoid an einem anderen Ort und 15 Minuten nach Hyperimmunglobulininjektion), um eine Neutralisation der passiv übertragenen Antikörper mit dem gleichzeitig zugeführten Antigen Toxoid zu verhindern. Durch die Verwendung des homologen Hyperimmunglobulins anstatt heterologer Tierseren, werden einerseits anaphylaktische Komplikationen vermieden, andererseits wird das "schutzlose Intervall" vom 7. bis zum 20. Tag p.i. überbrückt (EHRENGUT, 1969). Eine Simultanimpfung ist deshalb nach EHRENGUT (1969) unbedingt der sogenannten "Schnellimpfung" vorzuziehen.
2. Der aktiv Immunisierte erhält sofort am Verletzungstag eine Injektion von 0,5 ml Tetanusadsorbatimpfstoff.
3. Die Fortsetzung der aktiven Immunisierung, die mit

0,5 ml Adsorbatimpfstoff eingeleitet wurde, erfolgt am besten nach 4 Wochen, frühestens aber 2 Wochen nach der Erstinjektion. Die dritte Dosis Adsorbatimpfstoff wird zweckmäßigerweise nach weiteren vier Wochen gegeben, kann aber auch bis zu einem Jahr hinausgezögert werden.

Kommt es innerhalb dieses Jahres zu einer erneuten Verletzung, wird wieder aufgefrischt.

Eindringlich sei auch davor gewarnt, sich mit der mündlichen Versicherung zufrieden zu geben, ein Kind habe bereits die Dreifach- oder Vierfach, oder auch die üblichen Impfungen erhalten, zumal es jetzt beim oben genannten Hyperimmunglobulin einen Impfstoff gibt, bei dem allergische Reaktionen weitgehend ausgeschaltet sind.

Im Falle eines bereits ausgebrochenen Tetanus sind bei ungeimpften Kindern nach ALDER (1972) und HARFELDT (1969) Schnellimpfungen durchzuführen, die nach den Angaben beider Autoren bei 80 % aller so Geimpften ab dem 20. Tag einen genügenden Impfschutz herbeiführen: Als erste Dosis werden 1 ml Anatoxal gegeben, anschließend 4 Dosen von 0,5 ml Anatoxal im Abstand von 48 Stunden.

Dabei besteht der Adsorbatimpfstoff aus serologisch abgeänderten Toxinen, die 30 - 40 mal stärker antigen wirken als eine 2 bis 3 fache letale Tetanustoxindosis.

Nach ALDER ist erwiesen, daß die Schnellimmunisierung bei manifestem Tetanus die Mortalität senkt. Der Wert

einer zusätzlichen passiven Immunisierung ist dabei in der Literatur umstritten. So wird sie von KINDT (1969) und ROTH und STIRNEMANN (1970) empfohlen, während sie RÜGHEIMER (1966) und WIEMERS (1966) für nutzlos halten.

Die grundsätzliche Anwendung von Antibiotika bei manifestem Tetanus wird von ALDER (1972), ROTH und STIRNEMANN (1970), RÜGHEIMER (1966) und WIEMERS (1966) nicht befürwortet, da einerseits der primäre Krankheitsverlauf nicht beeinflußt wird - die Erscheinungen des Wundstarrkrampfes werden nur durch die Toxine der Clostridien hervorgerufen - andererseits die Gefahr einer zusätzlichen Keimselektion besteht.

Die weiterführende Therapie beim manifesten Tetanus besteht in der Wundexcision der Erregereintrittspforte, der ausnahmslosen Sedierung - auch bei leichten Fällen-, einer frühzeitigen nasalen Intubation oder Tracheotomie, um eine Aspiration bei leichten Krämpfen zu vermeiden (EHALT, 1961; ALDER, 1972); beim Auftreten von schweren generalisierten Muskelkrämpfen oder klinischen Asphyxiezeichen muß eine Muskelrelaxation und Beatmung durchgeführt werden (ALDER, 1972), außerdem eine künstliche Ernährung mit Hilfe einer Sonde, um einerseits den Katabolismus zu bekämpfen, andererseits aber der Ausbildung von Streßulcera durch die Bindung der Magensäure entgegenzuwirken (ALDER, 1972).

In jedem Fall sollte ein Patient mit manifestem Tetanus auf eine Intensivpflegestation verlegt werden.

Abschließend seien noch zwei Fälle von Patienten mit letal verlaufenem Tetanus aus unserem Krankengut erwähnt, wovon ein Fall in der Kasuistik genauer behandelt wurde:

Einmal wurde in einem kleinen Krankenhaus bei einem neunjährigen Jungen die Symptomatik des Wundstarrkrampfes nicht erkannt und deshalb nicht rechtzeitig mit der Behandlung begonnen, ein anderes Mal war man auf dieses relativ seltene Krankheitsbild nicht genügend vorbereitet, so daß die notwendige Tracheotomie oder Intubation unterblieb.

Trotzdem kann man mit EHRENGUT (1969) heute auch bei Ungeimpften damit rechnen, daß Tetanuserkrankungen mit großer Sicherheit verhindert oder beherrscht werden, vorausgesetzt allerdings eine rechtzeitige und zweckmäßige Versorgung des Patienten.

Diskussion

In der vorliegenden Arbeit wurden 107 letal verlaufene Unfälle im Kindesalter einer Analyse unterzogen, um über auslösende Ursachen des Unfalles und Art und Schwere der zum Tode führenden Verletzungen einen Überblick zu gewinnen, und daraus notwendige Folgerungen für Erstversorgung und Erstdiagnostik am Unfallort und im Krankenhaus ableiten zu können.

Vergleicht man die im Schrifttum mitgeteilten Ergebnisse mit den Erfahrungen unserer eigenen Untersuchung, so ergibt sich folgendes Bild:

Bei der Analyse der Unfallhäufigkeit in den Jahren 1962 - 1972 fanden wir eine mittlere Zahl von 3,64 unfalltoten Kindern pro Jahr in der Münchener, und eine von 3,35 pro Jahr in der Heidelberger Klinik. Zugleich stellten wir ein Ansteigen der absoluten Zahl letal verlaufener kindlicher Unfälle, besonders in den Jahren 1969, 1970 und 1971 sowohl im Münchener als auch im Heidelberger Krankengut fest.

Ebenfalls im Ansteigen begriffen war der prozentuale Anteil der Unfälle an den gesamten Todesfällen in der jeweiligen Klinik, wobei der niederste Wert bei 1,05 % (1963), und der höchste bei 3,75 % (1970) lag.

Ein ähnliches Ansteigen der Unfallquote unter den kindlichen Todesursachen fanden auch andere Untersucher in zahlenmäßig und zeitlich umfangreicheren Statistiken; allerdings lag in diesen Statistiken jene Quote um etwa das zehnfache höher als bei unseren Ergebnissen, was wahrscheinlich auf die begrenzte Zahl der von

uns untersuchten Unfälle zurückzuführen ist.

GENZ (1972) verzeichnete ein Anwachsen der Unfallquote an der kindlichen Gesamtmortalität von 15,4 % (1933) auf 52,0 % (1967) bei Jungen, und von 15,4 % (1933) auf 35,7 % (1967) bei Mädchen.

POPOV und BURILKOVA (1967) fanden für Bulgarien einen Anstieg von insgesamt 9,4 % (1947) auf 26,0 % (1960). Ebenso wie das Anwachsen der Unfallquote wird in der Literatur auch eine Steigerung der absoluten Zahlen der letal verlaufenen Unfälle im Kindesalter beobachtet:

CHRISTIAN (1971) fand in einem Überblick über 9 Jahre für die Bundesrepublik Deutschland bei 1 - 15 jährigen ein Ansteigen der tödlichen Unfälle von 2 683 (1960) auf 3 284 (1969). Der Grund hierfür wird von GOEBEL (1969), CHRISTIAN (1971) und SCHWARZ (1956) im ständigen Steigen der Zahl tödlich verlaufener Verkehrsunfälle bei Kindern gesehen. REICH (1959) konnte in diesem Zusammenhang zeigen, daß der Anstieg der Verkehrsunfälle im Kindesalter mit dem Zunehmen der Kraftfahrzeugdichte korreliert.

Durchweg wird in der Literatur ein starkes Überwiegen der Knaben gegenüber den Mädchen angegeben, sei es nun bei Unfallverletzungen im Allgemeinen oder bei letal verlaufenen Unfällen im Besonderen.

FLACH et al. (1972) fanden bei einer Untersuchung von 2 521 unfallverletzten Kindern ein Verhältnis Knaben zu Mädchen von annähernd 2 : 1; zum gleichen Ergebnis kommen GADECKE (1962), WALTHER und HOFFMANN (1972),

BAUER et al. (1972), GRÜNNAGEL und JUNKAT (1967), MARTI-SCHNIG (1967) und ENGLER (1967).

Auch bei unseren Fällen stehen 72 Jungen (67,3 %) 35 Mädchen (32,7 %) gegenüber; dies entspricht fast genau dem Verhältnis von 2 : 1 .

Die vermehrte Unfallbeteiligung der Jungen wird von ENGLER (1967) auf die größere körperliche Dynamik der Jungen zurückgeführt, während nach KÄUFER et al. (1972) die Neigung der Mädchen zu ruhigeren Spielen und Beschäftigungen eine Rolle spielt.

Übereinstimmend mit GRÜNNAGEL und JUNKAT (1967), WALTHER und HOFMANN (1972), KÜHNEL et al. (1972), HOFMANN et al. (1972) und HEISS et al. (1972) ergab sich aus unserem Kollektiv eine besondere Verkehrsunfallgefährdung der Kinder im Vorschulalter; ein weiteres Prädispositionsalter liegt um das 14. Lebensjahr, was auch SAUER (1972) und HEISS et al. (1972) in entsprechenden Untersuchungen bestätigen.

KÜHNEL et al. (1972) erklären dies damit, daß sich vorschulpflichtige Kinder zum erstenmal auf den "Spielplatz" Straße begeben, während der zweite Altersgipfel bei 14 Jahren durch die eigene, aktive Teilnahme der Kinder am Straßenverkehr (Fahrräder!) bedingt ist.

Wir fanden bei einem durchschnittlichen Alter von 7,3 Jahren eine deutliche allgemeine Unfallanhäufung im 4., 9. und 13. Lebensjahr.

Das Maximum an Unfällen im ersten Lebensjahr war fast ausschließlich auf häusliche Unfälle, wie Stürze und Verbrennungen, nach HANSLUWKA (1967) und JOPPICH et al.,

(1972) die typischen Unfälle des Kleinkindes- und Säuglingsalters, zurück zu führen.

Bei der Verteilung der 107 Unfälle nach Unfallkategorien war in unseren Ergebnissen der Verkehrsunfall mit 78,5 % die häufigste Unfallursache, gefolgt von den häuslichen Unfällen mit 11,2 % und den thermischen Verletzungen mit 7,5 %.

Eine ähnlich hohe Beteiligung des Verkehrsunfalles an den Unfallursachen bei Kindern geben in der Literatur nur HOFMANN et al. (1972) mit 88,3 % an, während andere Untersucher die Verkehrsunfallbeteiligung erheblich niedriger fanden: GRÜNNAGEL und JUNKAT (1967) 28,9 %, BAUER et al. (1972) 16,0 %, BORM (1961) 30,7 %, ENGLER (1967) 30 %, MARCUSSON et al. (1967) 41,1 % Verkehrsunfallbeteiligung.

Andere Autoren stellten eine größere Häufigkeit der Spielunfälle fest (BAUER et al., 1972 : 66 %) oder der häuslichen Unfälle (GRÜNNAGEL und JUNKAT, 1967 : 29,2 %).

In unserer Untersuchung wurde bei insgesamt 84 Verkehrsunfällen der überwiegende Teil der Kinder (59,6 %) als Fußgänger, 19 % als Radfahrer verletzt. 3,6 % starben als Mitfahrer in einem PKW.

Diese Zahlen werden von GRÜNNAGEL und JUNKAT (1967) (51,1 % Fußgänger, 26,6 % Radfahrer) und WALTHER und HOFMANN (1972) (51,5 % Fußgänger, 34 % Radfahrer) in etwa bestätigt.

Eine niedrigere Beteiligung der Fußgänger fanden KÜHNL et al. (1972) mit 25,19 %, eine höhere HOFMANN et al. (1972) mit 82,8 %.

Unsere Untersuchung der Unfallzeit bei 84 durch Verkehrsunfälle getöteten Kindern ergab bei 8.00 und 14.00 Uhr mit 4 bzw. 8 Unfällen ein relatives, bei 16.00 und 18.00 Uhr mit je 9 Unfällen ein absolutes Maximum.

Diesen Zeiten von 8.00 und 18.00 Uhr entspricht einerseits der morgendliche und abendliche Stoßverkehr in den Städten, andererseits befinden sich die Kinder zu dieser Zeit auf dem Schulweg am Morgen und auf dem Nachhauseweg am Abend; in der Zeit von 14.00 bis etwa 16.00 Uhr befinden sich die Kinder meist auf dem Weg zum Spielplatz oder spielen direkt auf der Straße.

Während der Unterrichtszeit von 9.00 bis etwa 13.00 Uhr liegt die Zahl der tödlichen Verkehrsunfälle niedrig, um dann erst wieder gegen das Ende der Unterrichtszeit anzusteigen.

Diese Ergebnisse werden fast übereinstimmend von FLACH et al. (1972), KÜHNEL et al. (1972), BAUER et al. (1972) und MARTISCHNIG (1967) bestätigt.

In Analogie zu den Angaben von KÜHNEL et al. (1972) und KREBS und MLETZKO (1962) fanden wir als häufigste tödliche Organverletzung in 64,5 % der Fälle Schädel-Hirn-Traumata.

Am zweithäufigsten waren mit 18 % die Extremitäten betroffen, während stumpfe Bauchtraumen in 11,5 % der Fälle vorlagen.

Dabei dürfte die Häufung der Schädel-, Hirn- und Extremitätenverletzungen vor allem auf die besondere Ex-

position dieser Organe bei Verkehrsunfällen zurückzuführen sein.

Mehrfachverletzungen lagen in 48,9 % der Fälle vor, wobei auch hier in fast allen Fällen der Schädel mitbeteiligt war.

Als häufigste Kombinationsverletzung fanden wir die von Schädel-Hirn mit Extremitäten, und zwar in mehr als der Hälfte der Fälle.

Dieses Ergebnis wird von HOFMANN et al. (1972) bestätigt, die ebenfalls bei 7 von 20 Kombinationstraumen eine Paarung von Schädel-Hirn- mit Extremitätenverletzungen sahen.

Von 107 bei uns aufgenommenen schwerverletzten Kindern hatten lediglich 25 (23,4 %) vor Einlieferung eine Infusion und nur 18 einen liegenden Tubus, obwohl bei 35 % der aufgenommenen Kinder eine Dyspnoe und bei 45,8 % ein manifester Schockzustand vorlag. Bemerkenswert und bedenklich schien uns dabei, daß auch von 28 Kindern, die nach dem Unfall in anderen Krankenhäusern ambulant erstversorgt und erst dann zu uns weiterverlegt wurden, nur 13 mit laufendem Tropf zu uns kamen.

Auch HOFMANN et al. (1972) berichten, daß sie in einer entsprechenden Untersuchung von 145 multitraumatisierten Kindern immerhin ein Viertel der in auswärtigen Krankenhäusern ambulant "erstversorgten" Kinder bei Aufnahme ohne jegliche wirkungsvolle Erstversorgung in ihre Klinik weiterverlegt fanden.

Allerdings konnten wir in unserer Analyse zugleich feststellen, daß die Zahl der Kinder, die bei Aufnahme

keine Infusion hatten, allmählich im Abnehmen begriffen ist.

Der Transport der verletzten Kinder von der Unfallstelle zur nächsten Klinik erfolgte bei den meisten unserer 107 Fälle, nämlich in 73,8 % mit einem Sanitätskraftwagen.

Nur 8,4 % aller Kinder kamen mit dem Notarztwagen zu uns, obwohl in Heidelberg und München schon seit Jahren Notarztdienste eingerichtet sind.

Eine entsprechende niedrige Notarztwagenbeteiligung am Transport fanden auch HOFMANN et al. (1972) für Mainz mit etwa 11,5 %, und leiten daraus die Forderung ab, daß mehr Notarztwagen angeschafft und eingesetzt werden müssen.

Das Zeitintervall zwischen Unfall und Klinikaufnahme betrug in immerhin 35,8 % der Fälle weniger als 30 Minuten; allerdings kann nach Auffassung von VOS (1972) und FRIEDHOFF und LEHMANN (1960) ein möglichst schneller Transport in die nächste Klinik die Überlebenschancen von Schwerverletzten nur dann wirkungsvoll verbessern, wenn am Unfallort und während des Transportes eine sachgemäß und ausreichend durchgeführte Erste Hilfe gewährleistet ist.

In zwei Fällen unseres Krankengutes kamen unfallverletzte Kinder erst später als einen Tag nach dem Unfallereignis zu uns. In beiden Fällen handelte es sich um eine falsche, bzw. verzögerte Diagnose des Hausarztes. Dies hätte durch eine genau erhobene Anamnese und eine gründlich durchgeführte Untersuchung vermieden werden können.

An Erstbefunden in der Klinik wurden im Rahmen der klinischen Diagnostik neben der Untersuchung des betroffenen Organs Bewußtseinszustand, Atmung und Zustand des Herz-Kreislaufs geprüft, im Rahmen der Laboratoriumsdiagnostik Hämoglobin- und Hämatokritbestimmung, Leukocytenzählung und die Messung der Blutgas- und Serum-elektrolytwerte durchgeführt.

58,9 % aller Kinder waren bei der Aufnahme bewußtlos, 35,0 % dyspnoisch und 33,0 % befanden sich in einem manifesten Schock; bemerkenswerterweise lag nur bei rund einem Drittel der dyspnoischen Kinder ein Tubus, und ebenfalls nur bei einem Drittel der Kinder im Schock lag eine Infusion.

Bei der Untersuchung der Blutwerte ergaben sich in 28,3 % Hb-Werte unter 9,9 g%, in mehr als einem Drittel pathologische Astrupwerte und nur in 10,0 % normale Werte der Serumelektrolyte.

Dies unterstreicht nach HOFMANN et al. (1972), die in etwa ähnliche Zahlen fanden (pathologische Hb-, Astrup- und Elektrolytwerte bei Aufnahme in 43,1 %, bzw. jeweils 50 % der Fälle), die Notwendigkeit der Einbeziehung solch schwerverletzter Kinder in das laborchemische Notfallprogramm (Messung der Hb-, Hk-, Astrup- und Elektrolytwerte), um sich anbahnende Störungen so früh wie möglich zu erkennen.

Als Soforttherapie bei Klinikaufnahme wurden - korrelierend zu den Aufnahmebefunden - folgende Maßnahmen ergriffen:

70 % der aufgenommenen Kinder mußten sofort mit einer

Infusion versehen werden, fast alle, bei denen vor Aufnahme noch keine Infusion lag.

Intubiert wurden 50,4 % der Kinder, davon 36,4 % zugleich beatmet.

Bei 31,6 % der Kinder war eine sofortige Operation nötig, inoperable Traumen - meist Schädel-Hirn-Traumata - lagen in 53,1 % vor.

Die ursächlich zum Tode führenden Veränderungen waren in 80 Fällen (74,8 %) eine zentrale Dysregulation, was der Häufigkeit der Schädel-Hirn-Traumen entspricht; besonders fatal ist dabei offenbar die Kombination einer zentralen Dysregulation mit Blutung und der zentralen Dysregulation mit einer pulmonalen Hypoxie, die jeweils in 12 Fällen auftrat.

Dies bestätigen auch HOFMANN et al. (1972) und erklären es damit, daß sich hier offenbar die Folgen der primären Hirnschädigung mit der sekundär pulmonal bedingten Hypoxie potenzieren.

Bei vier Kindern trat der Tod infolge eines Blutungsschocks ein. Letztere Todesursache ist wahrscheinlich in allen vier Fällen nicht als unvermeidbar anzusehen, da es sich einerseits um vermutlich technisch stillbare Blutungen handelte, andererseits in zwei von diesen Fällen der Schock infolge Transportverzögerung, in den anderen zwei infolge verzögerter Diagnose zustande kam, und dadurch die mögliche Rettung verhindert wurde.

Schlußfolgerungen

Aus den vorgelegten Ergebnissen und der Diskussion der einschlägigen Literatur ergeben sich eine Reihe von Folgerungen für die bei schwerstverletzten Kindern zu ergreifenden Maßnahmen, um die hohe Todesziffer der Unfälle im Kindesalter zu senken:

1. Voraussetzung für eine optimale Versorgung der verletzten Kinder am Unfallort und auf dem Transport ist die allgemeine Schaffung eines suffizienten Rettungssystems mit dem Einsatz von Notarztwagen, so daß noch am Unfallort eine erste ärztliche Versorgung gewährleistet ist.

Die Tätigkeit des Unfallnotarztes sollte sich dabei auf lebensrettende Sofortmaßnahmen und auf die Überwachung des Patienten auf dem Transport beschränken.

Wo nicht vorhanden, muß ein Funkverkehr zwischen dem Transportmittel (Sanitätskraftwagen oder Notarztwagen) und der Zentrale, bzw. Klinik eingerichtet werden, damit

Fehlleitungen vermieden,
Vorbereitungen getroffen,
eventuell dem Unfallarzt oder dem Sanitätspersonal therapeutische Ratschläge gegeben

werden können.

2. Da Störungen der Homöostase im Kindesalter besonders rasch und unvermittelt entstehen und manifest werden können (HOFMANN et al., 1972), muß schon am Unfallort bei schwerverletzten Kindern in jedem Fall

eine Volumenmangeltherapie einschließlich der Behandlung metabolischer Störungen eingeleitet werden.

Da besonders bei bewußtseinsgestörten, schädelhirntraumatisierten Kindern eine äußerlich scheinbar normale Spontanatmung keine Garantie für einen ausreichenden Gasaustausch bietet (HOFMANN et al., 1972), sollte die Indikation zur Intubation und Beatmung großzügig gestellt werden.

Unmöglich sollte vor allem sein, daß Kinder, die in einem Krankenhaus nach einem Unfall erstversorgt werden, ohne ausreichende Maßnahmen für den Transport weiterverlegt werden, und somit über die Schwere ihrer Verletzung hinaus, der Gefahr eines unsachgemäßen Transportes mit allen Folgen für die vitalen Funktionen ausgesetzt sind.

3. Wie schon ausgeführt, sollen schwerverletzte Kinder möglichst sofort nach dem Unfall in die Labor-diagnostik (Messung von Hb-, Hk-, Blutgas- und Serumelektrolytwerten) einbezogen werden, damit sich anbahnende Störungen auf Grund der Veränderung dieser Parameter so früh wie möglich erkannt werden. Allerdings läßt sich nicht allein an Hand schematisch durchgeführter diagnostischer Maßnahmen, wie Röntgenuntersuchungen oder Laborbestimmungen, die Frage nach dem Vorliegen von Verletzungen - besonders beim stumpfen Bauchtrauma - beantworten (GREWE und HUPFAUER, 1967; KÄUFER et al., 1972). Zur Diagnose kann nur die kontinuierliche Beobachtung die-

ser Werte im Zusammenhang mit einer sorgfältigen klinischen Untersuchung und Überwachung, möglichst durch immer den gleichen Arzt, führen.

Dabei sollte man zunächst jede Verschlechterung des Wohlbefindens nach einem Trauma mit dem Unfall in Verbindung bringen, bis sich das Gegenteil herausgestellt hat.

Beim Vorliegen unklarer stumpfer Bauchverletzungen sollte nach SAUER (1972) der Grundsatz " in dubio pro operatione " gelten, da eine unnötig durchgeführte Laparotomie keine wesentliche Gefahr für das Kind darstellt, während eine zu Unrecht unterlassene fatale Folgen für das Kind haben kann. Allerdings gehört zu einer Probelaaparotomie nicht nur die subtile Untersuchung des verletzten Organs, sondern auch die sorgfältige Inspektion und Austastung der gesamten Bauchhöhle, um mögliche weitere Verletzungen nicht zu übersehen.

4. Von ähnlicher Wichtigkeit wie eine ausreichende Erstversorgung und Erstdiagnostik unfallverletzter Kinder ist die Verhütung von Unfällen im Kindesalter, um die Zahl der jährlich tödlich verunglückten Kinder zu senken.

Vor allem der große Anteil der Verkehrsunfälle im Vorschulalter (4. Lebensjahr) und im Schulalter (9. und 13. Lebensjahr) lassen verstärkte Maßnahmen zur Verhütung von Straßenverkehrsunfällen dringlich erscheinen, nämlich (nach KÜHNEL et al., 1972)

- a) Einrichtung und Gewährung von Spielmöglichkeiten am Wohnhaus an Stelle abseits gelegener Spielplätze, wo die Kinder nicht beaufsichtigt werden können
- b) Grundsätzliche Unterbringung von Kindern auf den Rücksitzen - von Kleinkindern in einem speziellen Kindersitz - beim Transport in einem PKW, um die Zahl der als Mitfahrer verunglückten Kinder zu senken
- c) Verkehrserziehung im Vorschulalter (Verkehrskindergarten) und im Schulalter (Verkehrsunterricht).
Konsequente Bestrafung und Überwachung rücksichtsloser und leichtsinniger Autofahrer, die bei schweren Kinderverkehrsunfällen die Hauptbeteiligten sind.

Zusammenfassung

Das in der vorliegenden Arbeit behandelte Krankengut umfaßt 107 letal verlaufene Unfälle im Kindesalter, die in den Jahren 1952 - 1972 in den Kinderchirurgischen Universitätskliniken München und Heidelberg behandelt wurden.

Bei der jährlichen Häufigkeitsverteilung fiel eine Zunahme der Zahl tödlich verlaufener Unfälle in den Jahren 1969, 1970 und 1971 auf. Die mittlere Zahl der an Unfällen verstorbenen Kinder betrug in der Münchner Klinik 3,64 pro Jahr, in der Heidelberger Klinik 3,35 pro Jahr. Die durchschnittliche Unfallquote an der Gesamtsterblichkeit pro Jahr lag im Münchener Krankengut bei 2,55 %.

Bei der Geschlechtsverteilung fand sich ein Verhältnis von 2 : 1 zugunsten der Knaben. Die Altersdisposition ergab eine besondere Gefährdung des 4., 9. und 13. Lebensjahres, besonders durch Verkehrsunfälle; das Unfallhäufigkeitsmaximum im ersten Lebensjahr war auf Verbrennungen und Stürze zurückzuführen.

Bei den Unfallursachen dominierte der Verkehrsunfall mit 78,5 %, gefolgt von häuslichen Unfällen mit 11,2 %, Verbrennungen mit 7,5 % und posttraumatischen Tetanusintoxikationen mit 2,8 %.

Bei den Verkehrsunfällen waren besonders Fußgänger mit 56,0 % betroffen. Tödlich verlaufene Radfahrunfälle fanden sich in 19,0 %. Bei der Tageszeitverteilung der Verkehrsunfälle ergab sich eine Unfallanhäufung gegen 8.00, 14.00, 16.00 und 18.00 Uhr.

Eine Übersicht über die bei den Unfällen verletzten Organe ließ eine besondere Exposition des Schädels und des Gehirns mit insgesamt 64,5 % der Fälle und der Extremitäten mit 18,0 % erkennen. Stumpfe Bauchtraumen machten 11,5 % aus, wobei das Pankreas in keinem Fall betroffen war.

Mehrfachverletzt waren 48,9 % aller Kinder; dabei dominierte die Kombination eines Schädel-Hirntraumas mit anderen Körperteilen.

Besonderer Wert wurde bei der Analyse der Krankengeschichten auf die vor Aufnahme in unserer Klinik durchgeführte Erstversorgung gelegt.

Dabei fanden wir bei Aufnahme nur 23,4 % der schwerverletzten Kinder mit einer Infusion und nur 16,8 % mit einem liegenden Tubus. Von 28 in auswärtigen Krankenhäusern erstversorgten Kindern wurden 13 ohne Infusion zu uns verlegt.

Den Transport der Schwerverletzten besorgte in 73,8 % ein Sanitätskraftwagen, in nur 8,4 % ein Notarztwagen. Die Transportzeiten lagen in 35,8 % unter 30 Minuten. Bei der Analyse der bei Aufnahme durchgeführten Routinenotfalldiagnostik fanden sich in 58,9 % eine Bewußtlosigkeit, in 35,0 % eine Dyspnoe und in 45,8 % ein manifester Schock. Die Untersuchung der Aufnahmelaborwerte ergab in 28,3 % erniedrigte Hb-Werte, in mehr als einem Drittel der Fälle pathologische Blutgaswerte; bei nur 10,0 % waren die Serumelektrolytwerte innerhalb der Norm.

Die bei Aufnahme in unserer Klinik durchgeführten Erstmaßnahmen umfassten das Anlegen von Infusionen zur Vo-

lumensubstitution, die Durchführung von Intubationen und Wiederbelebungen. Bei 31,6 % der traumatisierten Kinder war eine sofortige Operation nötig.

Bei den Todesursachen stand entsprechend dem hohen Anteil der Schädel-Hirn-Traumen die zentrale Dysregulation mit 74,8 % im Vordergrund.

Neben einem Überblick über die Epidemiologie des letal verlaufenen Unfalls im Kindesalter und der psychologischen und physiologischen Voraussetzungen beim Zustandekommen dieser Unfälle, wurden notwendige therapeutische und diagnostische Erstmaßnahmen im Allgemeinen und bei verschiedenen Verletzungen im Besonderen behandelt.

Aus der Diskussion, die eine weitgehende Übereinstimmung der eigenen Ergebnisse mit denen der Literatur zeigte, ergaben sich Forderungen nach einem verbesserten Unfallrettungssystem, nach einer wirkungsvolleren Erstversorgung am Unfallort und im erstbehandelnden Krankenhaus, nach einer erweiterten laborchemischen Notfalldiagnostik und vor allem nach besseren Maßnahmen zur Verhütung tödlicher Unfälle im Kindesalter.

9. BAUER, K.H. Erste Hilfe am Unfallort und
Erstversorgung Verkehrsverletzter
Hefte Unfallheilk., 62, 89, (1960)
10. BAUER, K.H. Erste chirurgische Hilfe am Un-
fallort bei Verkehrsunfällen
Hefte Unfallheilk., 56, 9, (1958)
11. BAUER, U., Statistische Auswertung von 5493
WALDSCHMIDT, I. und Unfällen im Kindesalter unter
HASSE, W. besonderer Berücksichtigung von
Unfallgeschehen, Unfallort und
Schwere des Traumas
Suppl. zu Bd. 11, Z. Kinderchir.,
166, (1972)
12. BAUER, U., Das stumpfe Bauchtrauma im Kin-
desalter
WALDSCHMIDT, I. und
HASSE, W. päd. prax., 10, 85, (1971)
13. BAX, H.R. Hibernatie bij schedeltraumata
Ned. tschr. Chir., 279, 141, (1953)
14. BAY, V. Chirurgische Erkrankungen im
Kindesalter
In: P. Lawin, Praxis der Inten-
sivbehandlung
Stuttgart: Georg Thieme (1968)
15. BEDUHN, D. Angiographie beim kindlichen
Trauma
Suppl. zu Bd. 11, Z. Kinderchir.,
562, (1972)
16. BERFENSTAM, R. und Die Bedeutung des Unglücksfalles
VAHLQUIST, B. als Todesursache bei Kindern
Z. Kinderheilk., 76, 489, (1955)

17. BETKE, K. Die Verkehrsgefährdung des Kindes
Öffentl. Ges. dienst, 26, 550, (1964)
18. BETTEX, M., Die Arteriographie als Hinweis
SCHÄRLI, A., für Therapie des kindlichen
OERSCH, A. und Nierentraumas
HÄRTEL, M. P. Suppl. zu Bd. 11, Z. Kinderchir.,
582, (1972)
19. BIESALSKI zit. Gottstein, A.
20. BONSE, G. Unfälle im Kindesalter
Med. Diss., Heidelberg (1969)
21. BOOSS, D. Traumatische Leberrupturen
im Kindesalter
Suppl. zu Bd. 11, Z. Kinderchir.,
523, (1972)
22. BORM, D. Unfälle im Kindesalter, Über-
sicht über 10 Jahre (1949 - 1958)
Bruns Beitr. klin. Chir.,
203, 221, (1961)
23. BRANDIS, von zit. Hecker et al., (1972)
24. BUCHNER, H. und Zum Problem der Schädelhirn-
DIEMATH, H. E. traumen
Arch. orthop. Unfallchir.,
51, 272, (1959)
25. BURKINSHAW, J. Head injuries in children. Ob-
servations on their incidence
and causes with an enquiry into
the value of routine skull-
x-rays
Arch. Dis. Childh., 35, 205, (1960)

26. BUSCHMANN, O. und
KERK, L. Zur Röntgendiagnostik der
Nierenverletzungen
Fortschr. Röntgenstr.,
103, 683, (1965)
27. BUTENANDT, I. Therapie der Verbrennungen
München (1972)
pers. Mitteilung
28. CHRISTIAN, W. Kinderunfallsterblichkeit
1960 - 1969
Bundesgesundh. bk., 14, 318, (1971)
29. COLEBROOK, L. zit. Kaloud, H.
30. COPE, O. und
MOORE, F. D. zit. Rehn, J. (1)
31. DAUM, R.,
HECKER, W. CH. und
GRÖZINGER, K. H. Die stumpfe Pankreasverletzung
im Kindesalter
Suppl. zu Bd. 11, Z. Kinderchir.,
544, (1972)
32. DICK, W. Thoraxverletzungen im Kindes-
alter
Langenbecks Arch. klin. Chir.,
304, 595, (1963)
33. DÖRR, D. Verkehrsunfälle bei Fußgän-
gern und Radfahrern
Dtsch. Z. Chir., 307, 238, (1964)
34. DORTMANN, C.,
DROH, R.,
FREY, R.,
WIEBECKE, U. und
WILKEN, L. Der Mainzer Notarztswagen,
Vierjahresbericht
Anaesthesist, 19, 212, (1970)

35. DRUGOVA, B.,
KOLAR, J. und
VRABEC, R.
Gastrointestinale Ulceration -
Ein aktuelles Problem bei ver-
brannten Kindern und Jugendlichen
Suppl.zu Bd.11,Z.Kinderchir.,
261, (1972)
36. EHALT, W.
Verletzungen bei Kindern und
Jugendlichen
Stuttgart: Ferd. Enke, (1961)
37. EHRENGUT, W.
Gegenwärtige Fragen der Teta-
nusschutzimpfung
Mschr.Kinderheilk.,117,117, (1969)
38. ENGLER, J.
Unfälle im Kindesalter
Z.Kinderchir.,4,48, (1967)
39. FILSTON, H.C.
The acute care of the severely
burned child
Suppl.zu Bd.11,Z.Kinderchir.,
238, (1972)
40. FLACH, A.,
EHLERS, C.TH.,
SCHMOLKE, H. und
DINELAKER, M.
Die Unfallgefährdung im Kin-
desalter
Suppl.zu Bd.11,Z.Kinderchir.,
44, (1972)
41. FRIEDHOFF, E. und
LEHMANN, H.D.
Erfahrungen über erste ärztliche
Hilfe am Unfallort und auf dem
Transport bei Schwerverletzten
und Lebensbedrohten
Hefte Unfallheilk.,62,111, (1960)
42. FROWEIN, R.A.
Bedeutung und Besonderheiten
der ersten Hilfe bei schweren
Schädel-Hirn-Verletzungen
Hefte Unfallheilk.,78,190,
(1964)

43. FROWEIN, R.A. Beurteilung und Behandlung der Störungen lebenswichtiger Funktionen im akuten Stadium schwerer Schädel-Hirn-Verletzungen
Acta neurochir. (Wien)
2,468, (1961)
44. GÄDECKE, R. Programmatische Gesichtspunkte zur Bekämpfung von Kinderunfällen
Mschr. Kinderheilk., 116, 556,
(1968)
45. GÄDECKE, R. Der Unfall im Kindesalter
Stuttgart: Georg Thieme (1962)
46. GEISTHÖVEL, W. und ZIMMERMANN, R. Die stumpfen Bauchverletzungen
Hefte Unfallheilk., 64, (1960)
47. GENZ, H. Zur Epidemiologie des Kinderunfalles in der Bundesrepublik und über einige seiner physiologischen Gegebenheiten
Suppl. zu Bd. 11, Z. Kinderchir.,
17, (1972)
48. GOEBEL, H. Woran sterben Kinder und Jugendliche gegenwärtig in der Bundesrepublik
Bundesgesundh. bl., 12, 83, (1969)
49. GÖGLER, E. Chirurgische Erstversorgung Verletzter am Unfallort
Mat. Med. Nordmark, XVIII / 6,
333, (1966)
50. GÖGLER, E. Chirurgische Erstversorgung am Unfallort
Hefte Unfallheilk., 78, 182,
(1964)

51. GRÄTZER
zit. Gottstein, A.
52. GRAMM, H.
Über die häufigkeit tödlicher
Kinderunfälle
Hefte Unfallheilk., 66, 48, (1960)
53. GRAUNT
zit. Gottstein, A.
54. GREWE, H.E. und
HUPFAUER, W.
Stumpfes Bauchtrauma im Kin-
desalter
Zbl.Chir., 92, 289, (1967)
55. GRIEMSEHL, H. und
BLENCKE, B.
Thorax- und Abdominalverlet-
zungen im Kindesalter
Langenbecks Arch.klin.Chir.,
326, 216, (1970)
56. GROB, M.
Lehrbuch der Kinderchirurgie
Stuttgart: Georg Thieme (1957)
57. GROSS, PH.
Zur kindlichen traumatischen
Milzruptur
Bruns Beitr.klin.Chir.,
208, 396, (1964)
58. GRÜNNAGEL, H.H. und
JUNKAT, H.
Unfälle im Kindesalter
Dtsch.med.Wschr., 92, 141, (1967)
59. GUND, A.
Die Operationsindikation bei
akuten gedeckten Schädelhirn-
verletzungen
Mschr.Unfallheilk., 62, 150, (1960)
60. HACHE, H. und
SCHEIDT, P.
Das epidurale Hämatom
Chir.Praxis, 2, 633, (1965)

61. HALLER, A., jr. Neue Richtlinien und allgemeine Gesichtspunkte in der Notfallbehandlung schwerer Unfälle bei Kindern
In: Aufgaben und Verantwortung des Kinderarztes
Wiss.Dienst, Alete, 44, (1972)
62. HÄRTEL, P. Subcutane, isolierte Pankreasverletzungen
Münch.med.Wschr., 108, 2609, (1966)
63. HARFELDT, H. P. Das Antitoxinverhalten im menschlichen Serum bei unterschiedlicher aktiver Tetanusimmunisierung
Dtsch.med.Wschr., 94, 1101, (1969)
64. HECKER, W. CH. Intraabdominelle Organverletzungen bei stumpfen Bauchtraumen im Kindesalter
Münch.med.Wschr., 113, 562, (1971)
65. HECKER, W. CH. Diskussionsbeitrag zu 61.
Wiss.Dienst Alete, 52, (1972)
66. HECKER, W. CH.,
HÖPNER, F. und
WAAG, K. L. Kinderchirurgische Notfalltherapie
Monatskurse ärztl. Fortbild., 10, 413, (1972)
67. HEISS, W.,
DIETZ, R.,
DAUM, R. und
KRUMHAAR, D. Mehrfachverletzungen beim stumpfen Bauchtrauma im Kindesalter
Suppl. zu Bd. 11, Z. Kinderchir., 372, (1972)

68. HELLBRÜGGE, TH.A. Ein kasuistischer Beitrag über
das Verhalten des kindlichen
Pulses während einer Autofahrt
im Großstadtverkehr, gemessen an
einer Telemetrieanlage
Med.Diss., München (1970)
69. HENSCHEL, W.F. Die Hypothermie in der Behand-
lung der frischen Schädel-
Hirn-Traumen
Hefte Unfallheilk., 62, 150, (1960)
70. HERDEN, H.N. Schock
In: Lawin, P., Praxis der Inten-
sivbehandlung
Stuttgart: Georg Thieme (1968)
71. HERINK, A. und
ROSENTHAL, R. Unsere Erfahrungen bei posttrau-
matischen Beuge- und Streck-
krämpfen im Kindesalter
Zbl.Neurochir., 18, 303, (1958)
72. HINDMARSH, J. und
MELIN, K.A. Accidents in childhood
Acta chir.scand., 94, 483, (1946)
73. HIRSCH, H.,
EULER, K.H. und
SCHNEIDER, M. Über die Erholung und Wiederbe-
lebung des Gehirns nach komplet-
ter Ischämie bei Hypothermie
Pflügers Arch.Physiol.,
265, 314, (1957)
74. HOFERICHTER, J. Der Wert von Serumfermentbe-
stimmungen bei akuten Pankreas-
erkrankungen
Bruns Beitr.klin.Chir.,
208, 255, (1964)
75. HOFFMANN Diskussionsbeitrag
Hefte Unfallheilk., 56, 22, (1957)

76. HOFMANN, S.,
REISMANN, W.,
DICK, W.,
VOTH, D.,
EMMERICH, P. und
LILL, G.
Probleme der Mehrfachverletzungen beim Kind
Suppl. zu Bd. 11, Z. Kinderchir.,
345, (1972)
77. HOLLMANN, G.,
KOCZOREK, K. R.,
ANGERPOINTNER, TH.,
HAHN, H.
STÜCKEL, S.,
WAAG, K. L. und
SCHADWINKEL, R.
Parenterale Ersatztherapie im akuten Schockzustand - Unterschiede beim Neugeborenen, Säugling und Kleinkind
München, (1972)
Z. Z. nur im Manuskript vorliegend
78. HUBACH, H. und
POECK, K.
Erkennung, Behandlung und Prognose der traumatischen Derezerebration
Dtsch. med. Wschr., 89, 556, (1964)
79. HUBER, P.
Erfahrungen mit der künstlichen Beatmung unter Curarisierung bei der Behandlung schwerer Schädel-Hirn-Verletzungen
Langenbecks Arch. klin. Chir.
300, 13, (1962)
80. HÜGIN, W.
Ist eine Wiederbelebung von Herz und Kreislauf am Unfallort möglich?
Therapiewoche, 15, 485, (1965)
81. HUTSCHENREUTHER, K.
Schockbekämpfung am Unfallort und auf dem Transport
Therapiewoche, 15, 485, (1965)
82. JACOBZINER, H.
Accidents - A major child health problem
J. pediat., 46, 419, (1955)

83. JOPPICH, J.,
GALLER, M.,
ZÖLCH, G. und
HECKER, W. CH. Unfälle im ersten Lebensjahr
Suppl. zu Bd. 11, Z. Kinderchir.,
114, (1972)
84. JUST, O. Wiederbelebung und Schockbe-
kämpfung beim Unfallverletzten
Hefte Unfallheilk., 62, 100, (1960)
85. KÄUFER, C. Zur stumpfen Pankreasverletzung
im Kindesalter
Zbl. Chir., 92, 3074, (1967)
86. KÄUFER, C.,
HILLER, U. und
WÜLFING, D. Stumpfe Bauchverletzungen im
Kindesalter
Suppl. zu Bd. 11, Z. Kinderchir.,
767, (1972)
87. KALOUD, H. Die Verbrennungskrankheit
In: Ehalt, W., Verletzungen bei
Kindern und Jugendlichen
Stuttgart: Ferd. Enke (1961)
88. KERK, L. und
FEENDERS, O. Traumatische Nierenrupturen
im Kindesalter
Suppl. zu Bd. 11, Z. Kinderchir.,
596, (1972)
89. KINDT, H. Hinweise zur Tetanusprophylaxe
Dtsch. med. Wschr.,
94, 1101, (1969)
90. KISSKALT zit. Gottstein, A.
91. KOCH, H. Medikamentöse und Flüssigkeits-
therapie während und nach der
Reanimation im Kindesalter
Z. Kinderchir., 2, 1, (1970)

92. KÖHNLEIN, H. E. Die lokale Behandlung der Verbrennungswunde beim Kind
Suppl. zu Bd. 11, Z. Kinderchir.,
269, (1972)
93. KOOTSTRA, G. Abdominale Parazentese und peritoneale Spülung
Suppl. zu Bd. 11, Z. Kinderchir.,
518, (1972)
94. KOSLOWSKI, L. Fortschritte in der Behandlung posttraumatischer Schockzustände
Hefte Unfallheilk., 78, 194, (1964)
95. KOSLOWSKI, L., KLEINERT, H. und STOLZ, CH. Schockbehandlung und Bluttransfusion bei Kindern
Hefte Unfallheilk., 102, 93, (1970)
96. KREBS, H. und MLETZKO, J. Schwere Schädel-Hirn-Traumen bei Kindern
Langenbecks Arch. klin. Chir.,
300, 588, (1962)
98. KÜHNL, P., GÖGLER, E. und DAUM, R. Schwere und multiple Verletzungen im Kindesalter 1953 - 1967
Suppl. zu Bd. 11, Z. Kinderchir.,
124, (1972)
99. LAMESCH, A. Die Bedeutung der Audiographie bei Nierenruptur
Langenbecks Arch. klin. Chir.,
305, 168, (1964)
100. LAWIN, P. Schädel-Hirn-Traumen
In: Lawin, P., Praxis der Intensivbehandlung
Stuttgart: Georg Thieme (1968)

101. LAWIN, P. und
BUCHARDI, H. Störungen des Säure-Basen-Haus-
haltes
In: Lawin, P., Praxis der Inten-
sivbehandlung
Stuttgart: Georg Thieme (1968)
102. LEYEN, von der, U.E. Über die Häufigkeit kindli-
cher Unfälle
Z. Kinderheilk., 83, 319, (1960)
103. LINDENSCHMIDT, TH.O. Traumatischer Schock. Patho-
physiologische Grundlagen- the-
rapeutische Konsequenzen
Chirurg, 36, 145, (1965)
104. LINDGREN, ST.O. Acute severe head injuries
Acta chir. scand.,
Suppl. 254 (1960)
105. LOENNECKEN, Diskussionsbeitrag zu 10.
Hefte Unfallheilk., 56, 20, (1958)
106. MARCUSSON, H., Der tödliche Unfall im Kindes-
OEHMISCH, W. und alter und Jugendalter in der
PECHMANN, W. DDR in den Jahren 1962 - 1965
Pädiat. u. Pädiol., 3, 285, (1967)
107. MARTISCHNIG, E. Zum Problem des Unfalles bei
Kindern auf dem Lande
Pädiat. u. Pädiol., 3, 285, (1967)
108. MCKISSOCK, W., Extradural hematoma
TAYLOR, J.C., Lancet II, 167, (1960)
BLOOM, W.H. und
TILL, K.
109. MIKAT, B. Die Bundesstatistik der gewalt-
samen Todesfälle unter besonderer
Berücksichtigung des Todes i. Ver-
kehr
Hefte Unfallheilk., 55, 14, (1957)

110. MÜLLER-LUEKEN, U.

Psychologische Voraussetzungen
bei dem Zustandekommen kind-
licher Unfälle

Suppl. zu Bd. 11, Z. Kinderchir.,
29, (1972)

111. MUNSCH, G.

Verkehrserziehung und Maßnahmen
zum Schutz gegen Verkehrsgefahr-
en bei Kindern im vorschuli-
schen Alter

In: Handbuch für Kindergärt-
nerinnen und Erzieher

München: Don Bosco (1968)

112. OBERNIEDERMAYR, A.

Bauchverletzungen im Kindesalter
Zbl. Chir., 88, 1279, (1963)

113. OPPEL, O.

Über die Entwicklung der Seh-
schärfe bei Kindern im Vor-
schulalter

Klin. Mbl. Augenheilk.

145, 358, (1964)

114. PENHOLZ, H.

Die Hypothermie in der Behand-
lung der frischen Schädel-Hirn-
Traumen

Hefte Unfallheilk., 62, 155, (1960)

115. PIA, H. W.

Fehler und Gefahren bei der
Diagnose und Behandlung schwe-
rer Schädel-Hirn-Traumen

Langenbecks Arch. klin. Chir.

298, 110, (1961)

116. POPOV, M. und
BURILKOVA, L.

Über die tödlichen Unfälle bei
Knaben und Mädchen

Z. ges. Hygiene, 13, 539, (1967)

117. REHN, J. (1) Besonderheiten kindlicher Verbrennungsverletzungen
Langenbecks Arch.klin.Chir.,
304, 607, (1963)
118. REHN, J. (2) Der Schock in der Unfallchirurgie und seine Behandlung
Mschr.Unfallheilk., 66, 190, (1963)
119. REICH, H. Vergleichende Untersuchungen über kindliche Unfälle in einer westdeutschen Großstadt während der Jahre 1933 und 1953
Med.Diss., Freiburg (1959)
120. REIFFERSCHIEDT, M. Chirurgie
Stuttgart: Georg Thieme (1972)
121. REULEN, H. J. Vor- und Nachteile der osmotischen Behandlung des Hirnödems
Zbl.Neurochir., 26, 216, (1967)
122. ROOT, H. D. zit. Kootstra, G.
123. ROTH, F. und Intensivbehandlung beim Tetanus
STIRNEMANN, H. Therap.Umschau, 27, 763, (1970)
124. RÜGHEIMER, E. Behandlung und Prognose des Wundstarrkrampfes
Z.prakt.Anaesth.Wiederbel.,
1, 175, (1966)
125. RUMLER, W. Über Kinderunfälle, I. Statistische Gesichtspunkte
Ärztl.Jugendk., 55, 107, (1964)
126. RUMLER, W. und Über Kinderunfälle, II. Epidemiologie des Kinderunfalles
BUCHHOLZ, S. Ärztl.Jugendk., 55, 107, (1964)

136. SCHRAMM, W. Über die Indikation zur Nephrektomie nach stumpfen Nierentraumen
Hefte Unfallheilk., 107, 107, (1971)
137. SCHWARZ, F. Tödliche Kinderunfälle
Dtsch.med.Wschr., 85, 729, (1956)
138. SCHWEMMLE, K. und Pankreasverletzungen bei Kindern
HUNGER, J. Münch.med.Wschr., 15, 568, (1971)
139. SEELEMANN, K. Der heutige Stand der Tetanusprophylaxe
Suppl.zu Bd.11, Z.Kinderchir., 224, (1972)
140. SEIDAT, K.H. Zur Reanimation beim Kind
Suppl. zu Bd.11, Z.Kinderchir., 201, (1972)
141. STATISTISCHES Wirtschaft und Statistik,
LANDESAMT 10, 622, (1971)
WIESBADEN
142. STATISTISCHES Persönliche Mitteilung
LANDESAMT
WIESBADEN
143. STEINWACHS, FR. Psychologische Probleme beim
Zustandekommen der kindlichen
Unfallverletzungen
Langenbecks Arch.klin.Chir. 304, 525, (1963)
144. STIRNEMANN, H. Tetanus
Bern und Stuttgart: Hans Huber (1966)

145. STÖCKEL, W. Die Organisation der Hilfsmaßnahmen für Verletzte vom Unfallort bis ins Krankenhaus
Hefte Unfallheilk., 78, 168, (1964)
146. STRELI, R. Behandlung schwerer Kopfverletzungen
Mschr. Unfallheilk., 56, 133, (1958)
147. TÖNNIS, W.,
FROWEIN, R.A.,
EULER, K.H.,
KRENKEL, W. und
GRÜN, M. Hirn- und Nervenverletzungen bei Kindern und Jugendlichen
Langenbecks Arch.klin.Chir.
304, 383, (1963)
148. TÖNNIS, W. und
FROWEIN, R.A. Wie lange ist Wiederbelebung bei schweren Hirnverletzungen möglich
Mschr. Unfallheilk., 66, 169, (1963)
149. TÖNZ, O. Der Tod im Kindesalter
Schweiz.med.Wschr., 98, 169, (1968)
150. TUGENDREICH zit. Gottstein, A.
151. VEST, M. Statistische Untersuchungen zur Unfallmortalität und -morbidity im Kindesalter
Schweiz.med.Wschr., 96, 687, (1966)
152. VOS, L.J.M. Das polytraumatisierte Kind. Ein Problem der Organisation und der interdisziplinären Zusammenarbeit
Suppl.zu Bd.11, Z.Kinderchir.,
334, (1972)

153. WALTHER, B. und
HOFMANN, S. Minderung der Unfallgefährdung
im Kindesalter durch entwick-
lungsgerechte Erziehung
Suppl. zu Bd. 11, Z. Kinderchir.,
77, (1972)
154. WEIS, K. H. zit. Alder, A.
155. WENZ, W.,
BEDUHN, P.,
ROTH, F. J.,
KAICK, van, G. und
CZEMBIREK, H. Abdominale Angiographie: Tech-
nik, Pathomorphologie, Indikationen
Röntgenpraxis, 23, 97, (1970)
156. WERTHEIMER, P. et
DESCOTES, J. L' orientation de la traumato-
logie cranienne
Lyon chir., 54, 664, (1958)
157. WELLMER, K. H. Stumpfe Bauchverletzung als
Haupttodesursache beim Kom-
binationstrauma
Münch., med. Wschr., 108, 2605, (1966)
158. WHITTAKER, H. Extradural hematoma of the an-
terior fossa
J. Neurosurgery, 17, 1089, (1960)
159. WHITTING zit. Genz, H.
160. WIEMERS, K. und
EYRICH, K. Die Therapie des manifesten
Tetanus
Dtsch. med. Wschr.,
92, 1113, (1966)
161. WITTELS, W. Der Verbrennungsunfall beim
Kind
Pädiatr. und Pädiol., 3, 290,
(1967)

Herrn Prof. Dr. med. W. Ch. Hecker danke ich für die freundliche Überlassung des Themas, Herrn Prof. Dr. med. K. Betke und Herrn Prof. Dr. med. F. Linder für die Möglichkeit der Auswertung des Krankengutes der Paediatriischen Universitätsklinik in München, bzw. der Chirurgischen Universitätsklinik in Heidelberg, und Herrn Dr. med. M. Bolkenius für die Unterstützung bei der Auswertung des Heidelberger Krankengutes.

Mein ganz besonderer Dank gilt Herrn Dr. med. F. Höpner, der mir bei der Auswertung der Krankenblätter sowie bei der Abfassung der Arbeit mit Anregungen, Rat und Hilfe immer bereitwillig zur Seite stand.

Lebenslauf

Am 29. Mai 1950 wurde ich als Sohn des Amtsrates Horst Braun und seiner Ehefrau Franziska, geb. Lutz, in Augsburg geboren.

Nach dem vierjährigen Besuch der Volksschule trat ich 1960 in das Johann-Michael-Sailer-Gymnasium zu Dillingen/Do. ein, wo ich im Jahr 1969 die Reifeprüfung ablegte.

Das Studium der Humanmedizin begann ich im Wintersemester 1969 / 70 an der Universität München als Stipendiat nach dem Bayrischen Begabtenförderungsgesetz.

Im Sommer 1970 bestand ich das Vorphysikum, im Frühjahr 1972 das Physikum.

Die ärztliche Prüfung legte ich im Juni 1975 an der Universität München ab.

